

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 67

LES ÉROSIONS COSTALES
DANS LE
RÉTRÉCISSEMENT CONGÉNITAL
DE L'ISTHME DE L'AORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

JEAN VERRIER

né le 17 juin 1912

AU PÉAGE-DE-ROUSSILLON



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

Les Érosions costales
dans le
rétrecissement congénital
de l'isthme de l'aorte

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 67

LES ÉROSIONS COSTALES
DANS LE
RÉTRECISSEMENT CONGÉNITAL
DE L'ISTHME DE L'AORTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15 MARS 1939

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

JEAN VERRIER

né le 17 juin 1912

AU PÉAGE-DE-ROUSSILLON



PAQUET Imprimeur
10, RUE JARENTE - LYON

1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	PATEL.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	BONNET.
Clinique médicale infantile.....	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses.....	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	COURMONT.
Chimie biologique et médicale.....	J. CHALIER.
Chimie organique et Toxicologie.....	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique.....	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique.....	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	J. F. MARTIN.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie.....	Etienne MARTIN.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	ROCHAIX.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon).
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	GUILLEMINET	DE ROUGEMONT	MORIN
DECHAUME	MORENAS	P. RAVAUT	BERTRAND
BERNHEIM	REVOL	PIGEAUD	CLAVEL
POLLOSSON	ENSELME	CROIZAT	LEVRAT
CHAMBON	SEDALLIAN	DELORE	
EPARVIER	CREYSSSEL	JOSSERAND	



EXAMINATEURS DE LA THESE

M. CADE, président,

MM. DUMAS, PAUPERT-RAVAULT, LEVRAT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce travail en faible témoignage de mon immense affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES FRERES

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CADE

Professeur de Pathologie générale et de Thérapeutique

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre profond respect.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUX MEMBRES DE JURY

A Monsieur le Professeur Agrégé DUMAS

Médecin Honoraire des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait en acceptant de juger notre travail. Nous lui exprimons notre très respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé PAUPERT-RAVAULT

Médecin des Hôpitaux

Nous le prions d'accepter l'assurance de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de faire partie de notre Jury.

A Monsieur le Professeur Agrégé LEVRAT

Médecin des Hôpitaux

Qu'il veuille bien agréer le témoignage de notre reconnaissance pour l'intérêt qu'il porte à notre travail et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être notre Juge.

A NOTRE MAITRE
Monsieur le Docteur GRAVIER
Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas le semestre fructueux que nous avons passé dans son service. Il nous a témoigné les marques de sa sympathie bienveillante en nous inspirant le sujet de cette thèse, ne nous ménageant ni son temps, ni ses conseils.

Nous le prions de bien vouloir accepter l'expression de notre respectueuse admiration et de notre entier dévouement.

A Monsieur le Docteur R. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Il nous a accueilli avec une extrême bienveillance et nous devons à son obligeance une partie des documents sur lesquels s'étaye notre travail. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude respectueuse.

A Monsieur le Docteur BRET

Il nous a guidé tout au long de ce travail et n'a cessé de nous prodiguer ses conseils éclairés. Nous le remercions de son aide affectueuse et le prions de croire à notre sincère reconnaissance.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX:

Externat.

Monsieur le Professeur Agrégé ROCHET.

Monsieur le Professeur Agrégé POLLOSSON.

Monsieur le Docteur GRAVIER.

Monsieur le Professeur Agrégé GARIN.

Monsieur le Professeur FAVRE.

Monsieur le Docteur PALLASSE.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

Les érosions costales dans le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte

Introduction

L'observation de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec érosions costales qui a servi de point de départ à notre thèse inaugurale et le travail qui en fait l'objet nous ont été confiés par notre Maître M. le Docteur Gravier. Par la suite M. le Docteur Roger Froment a bien voulu nous communiquer deux observations personnelles inédites.

Il nous a paru intéressant de confronter ces documents avec ceux qui figurent déjà dans les différentes revues françaises et étrangères. C'est le résultat de cette enquête que nous nous proposons de rapporter ici. Après un rapide historique où nous nous efforcerons de rendre justice à certains précurseurs trop oubliés (chapitre premier), nous présenterons nos observations inédites, puis celles de la littérature qui nous ont paru les plus carac-

téristiques, en tenant compte non seulement des cas où les érosions costales ont été signalées, mais encore de ceux où elles n'ont pas été retrouvées (chapitre II). D'après ces documents, nous nous efforcerons de faire la description des érosions costales (chapitre III). Le chapitre suivant sera consacré à l'étude de leur pathogénie (chapitre IV). Enfin nous terminerons ce travail sur la valeur séméiologique propre de ces érosions costales (chapitre V).

CHAPITRE PREMIER

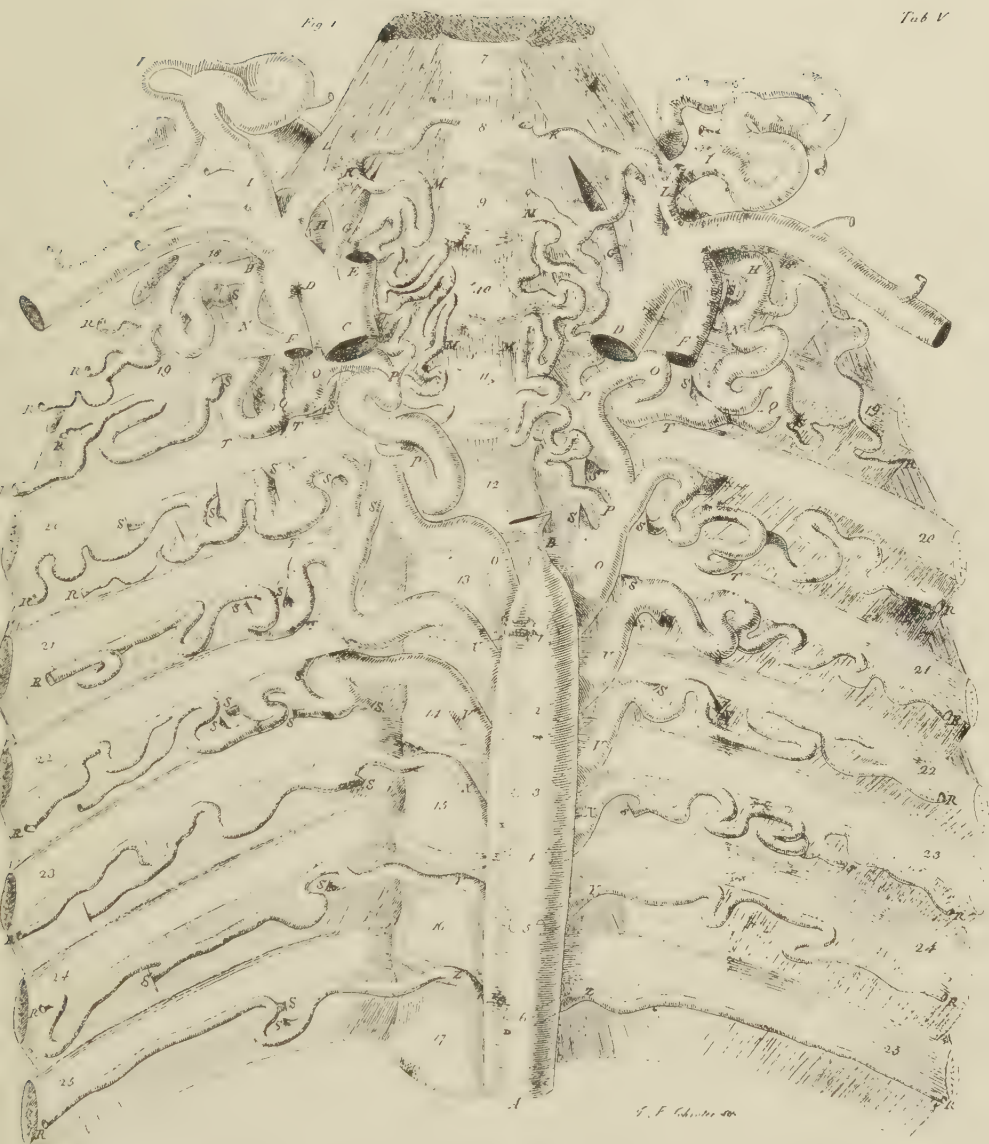
Historique

Pendant de longues années de nombreuses recherches avaient été effectuées dans le but de trouver dans l'examen radiologique du thorax des malades porteurs de rétrécissements de l'isthme de l'aorte, des données précises capables d'étayer le diagnostic. De nombreux signes furent décrits et leur multiplicité prouve qu'aucun ne satisfaisait réellement l'esprit. En 1926 King publiant 247 cas de sténose pouvait écrire : « Les radiographies sont décevantes » et il concluait qu'elles n'apportaient aucune indication pour le diagnostic. Mornet, élève du Professeur Laubry, dans une thèse remarquable parue en 1927, concluait également au peu d'importance de la radiologie dans le diagnostic de cette affection. Les publications, les périodiques radiologiques parus à cette époque dans lesquels on relève les noms parmi beaucoup d'autres de Vaquez et Bordet, de Köhler, d'Holmes et Ruggles, ou ne mentionnaient pas l'intérêt de la radiologie dans le diagnostic du rétrécissement de l'isthme de l'aorte, ou ne donnaient pas de critères satisfaisants.

C'est Rosler qui, en 1928, signale pour la première fois l'existence, au cours d'une sténose isthmique, d'échan-
craures siégeant sur le bord inférieur des côtes. L'année
suivante les Américains Railsbach et Dock, dans un tra-
vail remarquable, insistent sur la valeur de ce signe radio-
logique. Ils montrent qu'à la condition que l'examen ra-
diologique porte, non sur le cœur et l'aorte, mais sur
les côtes, il révèle un signe d'une importance décisive :
les érosions du bord inférieur des côtes.



Mais si Rosler, puis Railsbach et Dock ont été les pre-
miers à décrire ce signe radiologique, depuis longtemps
déjà l'existence anatomique des érosions costales était
connue. En effet, dès 1827, Meckel publiait un schéma
de la dérivation circulatoire caractéristique des sténoses
isthmiques sur lequel figuraient des échanerures des côtes
au niveau de sinuosités des artères intercostales particu-
lièrement dilatées, échanerures qu'il avait remarquées à
l'autopsie d'un malade porteur d'un rétrécissement de
l'isthme de l'aorte. Nous reproduisons ce schéma à la
page ci-contre et nous constatons très nettement les échan-
craures signalées par la lettre T. En 1841, Cragie reprend
le schéma de Meckel et y ajoute une illustration de la
circulation collatérale intéressant les artères intercostales
supérieures. Il montre ces artères comme des vaisseaux
tortueux, très dilatés, ayant érodé les bords inférieurs de
plusieurs côtes, « de la même façon qu'un anévrisme
érode un os ». En 1847, dans son livre intitulé « Des ané-
vrismes aortiques » Dubreuil rapporte l'autopsie qu'il a



ur ce schéma de la dérivation circulatoire caractéristique des sténoses isthmiques qui date de 1827, Meckel a figuré des échancrures costales (T) au niveau des artères intercostales dilatées et sinueuses, mais, fait digne d'être remarqué, il les a placées à la partie supérieure des côtes.

pratiquée d'une femme âgée et après avoir noté la présence du rétrécissement de l'isthme de l'aorte et la dilatation importante des artères intercostales et des mammaires internes, il écrit : « La région des côtes, en rapport avec ces énormes dilatations des intercostales, se montrait partout *abrasée* et *amincie*. »

Ainsi paraît-il curieux que la traduction radiologique de ces faits anatomiques connus et notés depuis longtemps, n'ait pas attiré plus tôt l'attention des observateurs. Certains ont constaté sur des radiographies pratiquées à des malades porteurs de rétrécissement de l'isthme de l'aorte ces altérations costales, mais ils n'y ont pas attaché d'importance à l'époque. M. le Professeur Agrégé Lian rapporte le cas d'une jeune fille de 17 ans vue dans son service en 1927, pour une sténose congénitale de l'isthme de l'aorte accompagnée d'insuffisance aortique manifeste. Un de ses élèves avait été frappé à l'examen de la radiographie du thorax par l'aspect curieux des côtes qui présentaient sur leur bord inférieur de multiples érosions en dents de scie, mais il n'avait pas cru devoir y attacher une grande importance. La radiographie fut examinée de nouveau après la description de ces altérations par Rosler, puis Railsbach et Dock et « ce signe radiologique était d'une telle netteté qu'il s'imposait aux yeux de l'observateur ». En 1927, W. Fray ayant diagnostiqué un rétrécissement de l'isthme de l'aorte chez un homme de 57 ans avait remarqué à l'examen radiologique une encoche d'une des côtes, mais il n'avait pas reconnu sa signification à cette époque. Le malade mourut l'année suivante, et ce n'est qu'en 1934, à la suite de

la découverte de Rosler et des travaux qui la suivirent que la radiographie pulmonaire de ce malade fut revue et publiée. Elle présentait des altérations de côtes nombreuses et typiques. Citons aussi le cas de ce jeune malade dont M. J. Shapizo rapporte l'observation. Dès 1923 on avait noté à l'examen de la radiographie de son thorax des altérations du bord inférieur des côtes supérieures. Deux ans plus tard, ces érosions devenues plus nettes étaient notées de nouveau, mais ce n'est qu'à la suite d'un nouvel examen en 1932 qu'elles furent interprétées exactement, faisant ainsi poser chez ce jeune malade le diagnostic précis de rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Ainsi nous voyons que d'une part l'existence anatomique des érosions costales était connue depuis longtemps et que d'autre part leur traduction radiologique avait été notée par certains auteurs avant 1928, sans que toutefois leur interprétation en soit donnée.

*
**

C'est donc à Rosler, puis à Railsbach et Dock que revient le mérite d'avoir signalé ce signe radiologique des sténoses isthmiques et d'avoir insisté sur sa valeur dans le diagnostic de cette affection. Depuis, de nombreuses publications tant françaises qu'étrangères ont été faites sur ce sujet. Nous citerons entre autres celles de Pezzi et Agostini, de W. Fray, de Schatzki et Hallermann en 1930, d'Ernstene et Robins, de Blumgart, Lawrence et Ernstene en 1931, de Wilson, Dock, East et Strong en 1932, d'Evans, Lewis, Lichtemberg et Gallacher, Shapizo en 1933, de Ratschow et Arendt, Taylor, Brown en 1934,

de Mussio-Fournier et Barzontini en 1935, de Flexner, Stuhl et Fisghold, Fricker, Lombard et Abaza l'année suivante. Enfin faisons mention spéciale des récents travaux de l'Ecole française qui, avec M. Laubry d'une part, M. Lian d'autre part et leurs collaborateurs, ont insisté sur la valeur diagnostique de ce signe radiologique.

CHAPITRE II

Observations

OBSERVATION I (inédite)

(Docteur GRAVIER)

*Rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Hypertension artérielle.
Erosions costales.*

M. Dub..., 21 ans, employé de soierie.

Examiné le 19 décembre 1937 à la suite d'une réforme à cause de l'état de son cœur, prononcée à l'incorporation.

Antécédents personnels : la seule maladie d'enfance qu'il déclare est la rougeole. Calme, il n'aimait pas les jeux bruyants, mais pouvait les faire sans malaise ni gêne. Il nie rhumatisme, scarlatine, etc...

A 10 ans on diagnostique chez lui une faiblesse générale des os et une scoliose, et on l'envoie à Berck-Plage. Puis, en 1931, il fait un séjour de 8 mois à Palavas. Il dit avoir été examiné souvent, mais on n'a sans doute jamais pratiqué chez lui un examen très complet.

On le classe service auxiliaire à cause de sa scoliose. A l'incorporation on lui trouve un souffle cardiaque et on le réforme. Sa mère le fait alors examiner par le Dr GRAVIER.

A l'examen : jeune homme mesurant 1 m. 68. Poids : 56 kilos. Son thorax est peu anormal ; on note un assez discret

applatissage de l'hémithorax droit dans sa partie inférieure, et une scoliose également discrète.

Système nerveux : l'examen du système nerveux montre que tout est normal.

Appareil respiratoire : Rien à signaler. Abdomen : rien à signaler ; le foie n'est pas senti.

Système cardio-vasculaire : pression artérielle difficile à prendre car peu de tons : 170/100.

Pression moyenne : 100.

À *cœur* : pointe dans le 5^e espace, nette. On ne perçoit à ce niveau ni souffle, ni galop.

A la hauteur du 4^e ou 5^e espace, sur le sternum (à la base de la styloïde) : *souffle systolique net*, maximum à ce niveau, à timbre plutôt bas, assez fort, non piaulant. Ce souffle se propage peu en haut, mais vers la gauche, vers le sein, dans l'aisselle.

De plus, on a l'impression que dans la systole on entend un ou deux petits bruits secs comme un *triolet*. Rien dans la fosse sus-épineuse gauche et le long de la colonne à gauche. Aucun frémissement.

Il ne s'agit assurément ni d'une maladie de Roger : souffle trop bas, pas assez transversal, ni d'un rétrécissement pulmonaire, malgré un *certain éclat du 2^e bruit* car le souffle est trop bas.

Cependant à la radioscopie on note une légère saillie de la pulmonaire.

On pense tout à coup à un *rétrécissement de l'isthme de l'aorte*. On *palpe la fémorale*, on ne sent d'abord rien ; puis on trouve un très léger poulx fémoral à droite, rien à gauche. On pratique un examen oscillométrique :

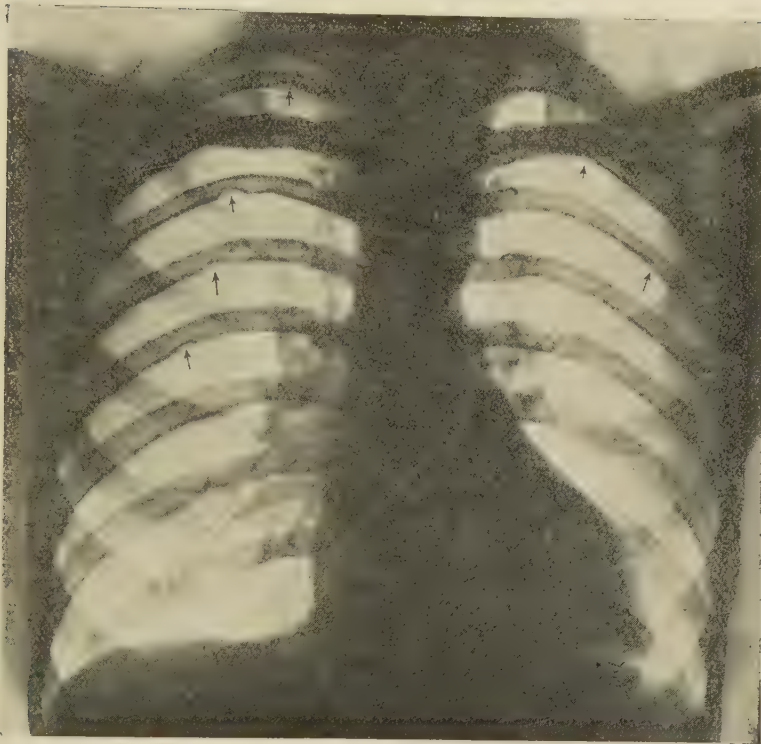
Indice oscillométrique : 11 à l'humérale droite ; 5 à la fémorale droite.

C'est le seul diagnostic qui s'impose. On demande au malade d'entrer à l'hôpital afin de lui pratiquer un électrocardiogramme et surtout une radiographie pour *rechercher les érosions du bord inférieur des côtes*.

Electrocardiogramme : normal.

Image radiologique : montre des érosions costales typiques.

RADIOGRAPHIE N° 1. — DOCTEUR GRÉVIER



MALADE DE L'OBSERVATION I

Remarquer :

- 1) Les érosions costales particulièrement nettes sur le bord inférieur de C3, C5, C6, C7 à droite et de C4, C5 à gauche.
- 2) Le renforcement du sillon costal inférieur des 8 premières côtes à droite et des 6 premières à gauche.
- 3) Le fait que les érosions siègent loin du col de la côte.
- 4) L'intensité décroissante des lésions aux 5^e, 6^e, 7^e côtes droites.

A droite

- 3° côte : une échancrure ;
- 4° côte : rien ;
- 5° côte : une érosion ;
- 6° côte : une érosion ;
- 7° côte : une petite érosion ;
- 8° côte : quelques irrégularités très légères ;
- 9° côte : bord inférieur ondulé.

Renforcement du sillon costal inférieur de la 3^e à la 8^e côte.

A gauche

- 3° côte : une érosion ;
- 4° côte : une érosion ;
- 5° côte : une érosion ;
- 6° côte : irrégularités ;
- 7° côte : très légères irrégularités.
- 8° côte et suivantes : rien.

Renforcement du sillon costal inférieur de la 3^e à la 7^e côte.

OBSERVATION II (inédite)

(Docteur R. FROMENT)

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Erosions costales.

M. Com..., 17 ans, envoyé au Dr FROMENT par un médecin, pour hypertension (18/10,5), prise à l'occasion d'une syncope.

Antécédents personnels : le malade a eu la typhoïde à l'âge de 7 ans. Cet été, en faisant sa toilette, il tombe à terre, se blesse et reste étendu pendant dix minutes, d'abord pâle puis cyanosé, sans présenter de morsure de la langue, ni d'incontinence d'urine, ni de mouvements spéciaux. Depuis cette date, rien à noter. Le malade n'est pas essoufflé. On n'a jamais remarqué chez lui auparavant de battement aortique anormal.

A l'examen : on note un soulèvement accusé de la crosse (1 centimètre au-dessus du sternum). Les sous-clavières battent très fort. Les intercostales sont bien senties, pas les scapulaires.

L'artère fémorale est à peine sentie ; la pédieuse et la tibiale postérieure pas du tout.

La tension artérielle : 19,5/11,5.

L'indice oscillométrique est de 4 au bas, de 1/2 au niveau de la jambe.

Au cœur : Pointe dans le 5^e espace sur la ligne mamelonnaire. Le premier bruit est étalé. On perçoit un souffle systolique léger apexien et endapexien, beaucoup plus net dans les vaisseaux du cou et la région scapulaire gauche, maximum au niveau de l'épine de l'omoplate et tout le long de l'omoplate.

A la radioscopie : ventricule gauche arrondi.

Electrocardiogramme normal.

On pratique une radiographie qui montre des érosions costales typiques.

A droite

3^e côte : irrégularités ;

4^e côte : irrégularités ;

5^e côte : irrégularités légères ;

6^e côte : irrégularités ;

7^e côte : une échancrure ;

8^e côte : crénelures ;

9^e côte et suivantes : rien.

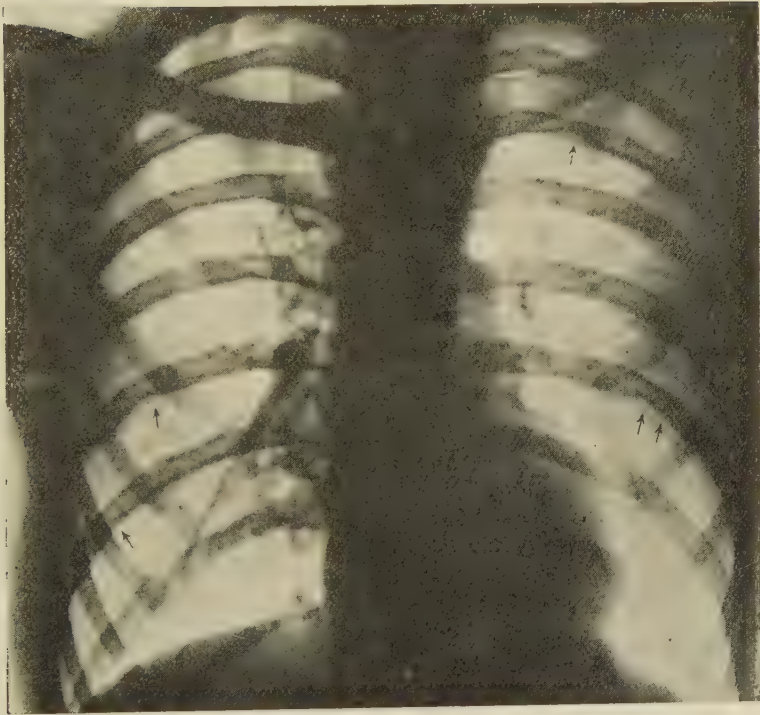
Renforcement du sillon costal inférieur de la 3^e à la 5^e côte.

A gauche

3^e côte : irrégularités ;

4^e côte : une échancrure ;

RADIOGRAPHIE N° 2. — DOCTEUR R. FROMENT



MALADE DE L'OBSERVATION II

Remarquer :

- 1) *A droite* : une belle érosion sur le bord inférieur de C7.
A gauche : une érosion sur C4, et deux érosions consécutives sur C7.
- 2) Le renforcement du sillon costal inférieur des côtes supérieures.

5° côte : irrégularités et une légère érosion ;

6° côte : crânelures légères ;

7° côtes : deux érosions consécutives ;

8° côte : rien ;

9° côte et suivantes : rien.

Renforcement du sillon costal inférieur de la 3° à la 5° côte.

OBSERVATION III (inédate)

(Docteur R. FROMENT)

Rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Pas d'érosions costales.

Mme Exp..., 18 ans, se plaint depuis son enfance de battements céphaliques et carotidiens quand elle se baisse, et de dyspnée d'effort (tension jamais prise auparavant).

La tension artérielle est à 23/12 et s'accompagne de traces d'albumine, ce qui provoque un examen complet.

Au cœur : souffle systolique en écharpe doux, mais musical, entendu dans toute la région précordiale, plus fort à la pointe et dans l'aisselle. Propagation carotidienne et dans les vaisseaux sous-claviers. Son maximum siège dans l'espace interscapulo-vertébral (D1-D5 environ). Il se propage en bas jusque vers D10, s'affaiblit très vite à droite de la colonne. Il est musical et ne s'accompagne pas de frémissement.

On note de gros battements très anormaux sous la clavicule. Les intercostales ne sont pas perçues nettement, non plus que les scapulaires. *Les artères des membres inférieurs ne sont pas senties.* L'indice oscillométrique = 7 au membre supérieur (avant - bras), 1 à la jambe.

A la radioscopie : on note une légère augmentation du ventricule gauche. On a l'impression d'une aorte à droite.

On pratique une radiographie qui montre des côtes absolument normales, sans érosions.

OBSERVATION IV

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Dum..., garçon, 19 ans, cardiopathie découverte à l'occasion d'une crise de tachycardie récente. Battement des vaisseaux du cou avec frémissement, double souffle aortique (le systolique s'étendant dans les vaisseaux du cou et le dos) choc en dôme apexien, galop présystolique. Différences tensionnelles accusées. Electrocardiogramme : normal.

Image radiologique : masse ventriculaire augmentée de volume, aorte ascendante très saillante, continuant sans transition la courbe du bord droit du cœur ; absence d'hémicercle aortique. En oblique antérieure gauche, l'aorte descendante apparaît très réduite et immobile, tandis que la dilatation de l'ascendante est considérable et animée de battements amples. Une encoche semble exister au niveau de l'isthme, à l'union de la crosse et de la descendante.

Erosions costales nombreuses, accusées, siégeant de C4 à C9 à droite, sur C4 et surtout sur C8 et C9 à gauche où la moitié de la largeur costale est rongée.

OBSERVATION V

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Gau..., fille, 24 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 5 ans. Frémissement systolique du deuxième espace intercostal droit avec souffle holosystolique s'irradiant vers la clavicule et le dos ; deuxième bruit claqué suivi d'un souffle diastolique bref, danse artérielle dans les vaisseaux du cou et les membres supérieurs contrastant avec une absence de pulsation fémorale ; tension artérielle 14-8 aux deux bras, 0 aux cuisses. Mort par endocardite d'Osler (hémoculture positive au streptocoque). Pas d'autopsie.

Image radiologique : en frontale, cœur sensiblement normal (forme, volume). En oblique antérieure gauche, aorte ascendante normale, la région isthmique floue est occupée

par une ombre limitée en avant par la clarté trachéo-bronchique ; une dilatation d'aval est donc vraisemblable.

Erosions costales : moyennement accusées siégeant surtout sur le bord inférieur des côtes de C4 à C7 du côté droit. Irrégularités du bord inférieur de C4 et C5 à droite.

OBSERVATION VI

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Han..., garçon, 20 ans, normalement constitué, cardiopathie décelée fortuitement à 8 ans, croissance normale, cœur régulier, dédoublement du premier bruit, petit souffle systolique sous-claviculaire gauche. Tension artérielle 18/8 ; pouls fémoral nul, électrocardiogramme normal.

Image radiologique : cœur couché, légèrement et régulièrement augmenté de volume, surtout aux dépens de la masse ventriculaire. Légère modification pédiculaire : saillie, du bord droit, accentuation de la crosse ; en oblique antérieure gauche l'aorte n'est pas déroulée, l'ascendante n'est pas saillante. Il semble qu'un étranglement existe à l'origine de la descendante au niveau de l'isthme.

Erosions costales au niveau de C4, C5 et C10 très peu accusées, et peu nombreuses.

OBSERVATION VII

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Mor..., fille, 26 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 8 ans ; stature et corpulence au-dessous de la moyenne. Danse artérielle et sinuosités des vaisseaux du cou ; souffle protosystolique doux parasternal droit, s'irradiant sur toute l'aire précordiale, le cou et le dos. Pulsations des membres supérieurs vives et amples couvrant 5 divisions de l'oscillomètre. Tension artérielle 24/12 aux humérales, tandis que les fémorales battent à peine, que leur indice oscillométrique est

réduit à une demi division, et que leur tension artérielle est de 12,5/12. Electrocardiogramme normal.

Image radiologique : cœur non augmenté de volume, non déformé : hémicercle normalement visible. En oblique antérieure gauche, l'aorte ascendante est normale et animée de battements amples, la descendante est réduite et immobile (la radiokymographie enregistre et objective ces faits).

Erosions costales légères sur le bord inférieur de C3, C4, C5 à gauche ; de C8 et C9 à droite.

OBSERVATION VIII

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Tho..., garçon, 12 ans 1/2, cardiopathie décelée à 5 ans 1/2 ; fatigabilité à l'effort. Bon développement statural et pondéral ; état général très bon. Large expansion artérielle au cou ; absence de pouls fémoraux. Dédoublement du premier bruit et accentuation du deuxième bruit au deuxième espace intercostal gauche. Tension artérielle 17/10 à l'humérale. Electrocardiogramme normal.

Image radiologique : cœur à peine augmenté de volume ; arc moyen concave ; pédicule et hémicercle aortique réduits. En oblique antérieure gauche incisure de la boucle aortique à l'union de la crosse et de la descendante, ce dernier segment étant relativement plus volumineux que le précédent.

Erosions costales : limitées à C6, légère à droite, profonde à gauche.

OBSERVATION IX

(MM. LAUBRY et HEIM DE BALSAC)

Gay..., fille, 7 ans 1/2, souffle systolique assez léger, sous-claviculaire et sus-épineux gauche. Absence complète d'oscillations aux deux membres inférieurs contrastant avec de forts battements carotidiens. Développement normal.

Image radiologique : augmentation de volume considérable et régulière du cœur, portant surtout sur la masse ventriculaire. Pédicule court non déformé, hiles normaux.

Vagues irrégularités du bord inférieur de C6 à droite et de C5 à gauche.

OBSERVATION X

(J. C. MUSSIO-FOURNIER et BARZONTINI)

J. F..., homme, 18 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 8 ans par un médecin scolaire. A 17 ans, pour la première fois : œdème des membres inférieurs, puis, peu après, dyspnée d'effort s'installant même bientôt après les repas. Danse artérielle très intense des vaisseaux du cou ; deux énormes artères sous-cutanées dans la région scapulaire droite ; réseau artériel sous-cutané dans l'espace scapulo-vertébral gauche. Souffle systolique au niveau du 2^e espace intercostal gauche à un centimètre du sternum s'irradiant dans le dos dans toute la région interscapulaire. A la hauteur du 2^e espace intercostal droit : 2 souffles, l'un systolique, l'autre diastolique. Pulsations amples aux membres supérieurs. Tension artérielle : 23,5/9 aux humérales tandis que les fémorales peinent et que leur tension artérielle est de 12.

Image radiologique : ombre cardiaque agrandie des deux côtés, à gauche, le bouton aortique manque.

Sur le bord inférieur de plusieurs côtes : usure en forme d'arc à concavité inférieure comme si l'on avait enlevé des morceaux d'os à l'emporte-pièce.

OBSERVATION XI

(LIAN, MARCHAL et ABAZA)

Mme Ram..., 22 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 13 ans ; souffle diastolique maximum au foyer aortique, souffle systolique de la pointe et souffle systolique à maximum dans le premier espace intercostal gauche, se propageant dans le dos. Tension artérielle au bras : maximum, 18 ; moyenne, 12 à 11 ; minima 7 à 8. Indice oscillométrique : 11. Au tiers

inférieur de la jambe : tension = 10/6 et indice oscillométrique = 1. A l'inspection : pas de circulation collatérale intercostale, mais à la palpation, nombreux centres de battements artériels intercostaux surtout entre l'épine et l'angle inférieur de l'omoplate et plus bas vers la partie externe du dos, *mais pas en avant*.

A droite

Image radiologique : ventricule gauche augmenté de volume, aorte mince en oblique antérieure droite, mais fortement pulsatile. S. du double bouton aortique.

Erosions costales typiques.

- 3° côte : 3 petites érosions ;
- 4° côte : 2 échancrures.
- 5° côte : rien d'anormal ;
- 6° côte : 2 érosions avec un renforcement du bord costal inférieur ;
- 7° côte : une érosion ;
- 8° côte : et suivantes : rien d'anormal.

A gauche

- 3° côte : deux érosions avec renforcement du bord costal inférieur ;
- 4° côte : une échancrure et deux petites érosions ;
- 5°, 6°, 7° et 8° côtes : par places, renforcement du bord costal inférieur qui est comme densifié, sulcus costal un peu exagéré.

En somme, ce sont surtout les échancrures des 3° et 4° côtes droites et gauches qui permettent de faire le diagnostic.

OBSERVATION XII

(LIAN, MARCHAL et ABAZA)

Mme Emd..., 30 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 23 ans, se traduisant alors par de petits signes d'insuffisance cardiaque, un double souffle de base et une très forte hypertension artérielle.

Réexaminée en 1935. A l'auscultation :

a) Galop protodiastolique ; b) Double souffle de base ;
c) Pas de souffle dorsal.

A la palpation méthodique des espaces intercostaux : centres de battements artériels dans les zones interscapulo-vertébrales et en arrière du bord postérieur de l'aisselle.

Tension artérielle :

Membre supérieur : maxima supérieure à 30, minima 9, indice oscillométrique, 16. — Membre inférieur : maxima, 20, minima, 8, indice oscillométrique, 1,5.

Orthodiagramme : très gros ventricule gauche, aorte : 24 $\frac{m}{m}$.

Image radiologique. Montre des érosions costales typiques qui avaient déjà été remarquées lors d'une radiographie pratiquée en 1929, et dont le souvenir en présence d'un cas analogue a provoqué le nouvel examen de cette malade.

A) A droite :

- 3^e côte : 1 échancrure ;
- 4^e côte : 3 échancrures ;
- 5^e côte : 3 échancrures dont 2 profondes ;
- 6^e côte : 3 échancrures ;
- 7^e c te : 2 petites érosions ;
- 8^e côte : 3 échancrures dont une profonde ;
- 9^e côte : 1 échancrure.

Dans tous les cas, aspect normal du sulcus costalis avec légère saillie de la lèvre inférieure de la côte.

B) A gauche :

- 3^e côte : 1 petite échancrure ;
- 4^e côte : 3 échancrures dont une très profonde.
- 5^e côte : 4 échancrures dont 2 belles ;
- 6^e côte : 2 échancrures ;
- 7^e côte : 3 petites érosions ;
- 8^e côte : 4 grosses échancrures ;
- 9^e et suivantes : Pas d'érosions, mais augmentation légère du sulcus costalis.

OBSERVATION XIII

(LIAN, MARCHAL et ABAZA)

M. Kno..., cardiopathie décelée à l'âge de 15 ans au cours d'examen systématique. Réexaminé en 1935 : aucun trouble fonctionnel. A l'examen : a) souffle diastolique dans le 2^e espace intercostal droit ; b) léger souffle systolique de la base ; c) en arrière fort souffle systolique perçu dans les fosses sus et sous-épineuses, mais surtout dans la fosse sus-épineuse gauche. Pas de circulation collatérale visible, mais à la palpation attentive des espaces intercostaux : centres de battements particulièrement nets aux 4^e et 6^e espaces, entre la colonne vertébrale et l'omoplate, et aux 7^e et 8^e espaces, en arrière du bord postérieur de l'aisselle. Tension artérielle :

Membres supérieurs : max. 16, min. 6, indice 8,5.

Membres inférieurs : max. 11, min. 5, indice 1,75.

Orthodiagramme normal.

Image radiologique. Erosions costales typiques

A) A droite :

- 4^e côte : 1 échancrure et 2 petites érosions avec renforcement net du bord inférieur de la côte ;
- 5^e côte : 1 échancrure et 3 petites érosions, sulcus costalis nettement exagéré ;

- 6^e côte : 3 échancrures, beau renforcement du bord costal inférieur ;
- 7^e côte : 3 échancrures contiguës dont une profonde de 4 $\frac{m}{m}$, surtout bien visible en oblique antérieure droite ;
- 8^e côte : 1 échancrure, avec renforcement en croix du bord costal inférieur (sulcus profond) quelques érosions ;
- 9^e côte : grosse échancrure érodant la côte, mais sans renforcement du bord costal, sulcus costal très profond.

B) A gauche :

- 4^e côte : Petits renforcements localisés du bord costal avec sulcus nettement augmenté ;
- 6^e côte : Quelques érosions et renforcements ;
- 5^e côte : 1 échancrure profonde avec bordure costale ;
- 7^e côte : 4 échancrures dont les 2 internes très profondes (5 mm.) mais sans bordure densifiée. Les 2 externes au contraire ont leur bord très densifié ;
- 8^e côte : Plusieurs échancrures très profondes dont plusieurs sans bordure densifiée ;
- 9^e côte : quelques érosions sans bordure ;
- 10^e côtes et suivantes : rien d'anormal.

OBSERVATION XIV

(LIAN, ABASA et FRUMUSAN)

Pet..., garçon, 13 ans, vu à l'occasion d'examen systématique du cœur. Aucun trouble fonctionnel. A l'examen : a) en avant souffle systolique intense dans l'extrémité interne des 2 premiers espaces intercostaux gauches ; b) en arrière souffle systolique encore plus intense dans la partie supérieure de la fosse sus-épineuse gauche. Pas de circulation collatérale visible ou même palpable.

Tension artérielle :

Membres supérieurs : max. 17 ; min. 9 ; indice 5.

Membres inférieurs : max. 13 ; min. 6 ; indice 1,75.

Electrocardiogramme et orthodiagramme normaux.

Absence d'érosions costales nettes sur les clichés.

En résumé : Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte sans I. A. chez un enfant de 13 ans (pas de circulation artérielle collatérale, pas d'érosions costales).

OBSERVATION XV

(LIAN, ABASA et FRUMUSAN)

M. Le..., 18 ans vient consulter en 1936 pour palpitations apparues après un grand effort en octobre 1935. A l'examen : souffle systolique de la base, avec maximum dans le 2^e espace intercostal gauche, se propageant dans le dos. Tension artérielle :

Membres supérieurs : max. 17 ; min. 7 ; indice 10.

Membres inférieurs : max. 12 ; min. 8 ; indice 4.

Pas de circulation artérielle collatérale visible ni palpable.

A la radiographie pas d'érosions costales.

En résumé : Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, diagnostiqué par le souffle systolique de la base, et par la différence tensionnelle des membres supérieurs et inférieurs ainsi que la diminution des oscillations aux membres inférieurs.

Pas d'insuffisance aortique, pas d'érosions costales nettes pas de pulsatilité costale.

OBSERVATION XVI

(LIAN)

Jeune fille de 17 ans vue en 1927 avec insuffisance aortique manifeste. Réactions de Bordet Wassermann et Hecht positives.

Radiographie : Aspect curieux des côtes qui présentaient sur leur bord inférieur de multiples érosions en dents de scie.

Examinée de nouveau, après description de ces altérations par Rosler, puis Railsbach et Dock : Signe radiologique de telle netteté qu'il s'imposait aux yeux de l'observateur.

OBSERVATION XVII

(FRICKER, LOMBARD et ABABA)

Jeune soldat D..., 21 ans, envoyé par son corps pour examen cardiaque.

A l'examen : souffle systolique de la base, maximum dans le 3^e espace intercostal gauche près du sternum, intense, rude et persistant dans toutes les positions, se propageant dans le dos le long de la colonne vertébrale, des deux côtés et dans la fosse sus-épineuse gauche.

Tension artérielle :

Membres supérieurs : max. 23, min. 11, indice 10.

Membres inférieurs : max. 13 ; min. 8 ; indice 1.

Les battements de l'artère fémorale sont à peine perceptibles au triangle de Scarpa.

A la palpation attentive des premiers espaces intercostaux, on découvre quelques foyers de battements artériels à 4 ou 5 cm. de la colonne vertébrale.

Image radiologique : Gros cœur, absence de bouton aortique.

Nombreuses altérations costales.

A) A droite :

3^e côte : 1 échancrure ;

4^e côte : 2 échancrures ;

5^e côte : 1 érosion ;

6^e côte : 2 échancrures ;

7^e côte : 1 échancrure et quelques petites érosions ;

8^e côte : 1 échancrures.

B) A gauche :

3^e côte : 3 échancrures ;

4^e côte : petites érosions ;

5^e côte : 3 échancrures ;

6^e côte : 2 échancrures ;

7^e côte : 2 petites érosions.

Dans tous ces cas, aspect normal du sulcus costalis avec légère saillie de la lèvre inférieure de la côte.

En résumé : Rétrécissement congénital de l'isthme, diagnostiqué par le souffle systolique, par les différences tensionnelles et par les érosions costales.

OBSERVATION XVIII

(STUHL et FISCHGOLD)

Mme T..., 47 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 35 ans, non sans qu'elle ait ressenti depuis l'âge de 12 ans une dyspnée persistante.

A l'examen : léger frémissement systolique. A l'auscultation on entend à ce niveau, un souffle rude, se propageant dans toute la région interscapulo-vertébrale gauche avec maximum au niveau de la fosse sus-épineuse.

Tension artérielle : membres supérieurs 23. Pouls fémoraux de très faible amplitude.

Image radiologique : peu de modifications de l'ombre cardiaque. Les bords inférieurs des arcs costaux postérieurs sont sinueux, érodés par place. Sur le profil : mêmes images. Les lésions siègent surtout aux 5^e, 6^e, 7^e et 8^e côtes.

OBSERVATION XIX

(W. W. FRAY)

R. D..., homme, 57 ans, entre à l'Hôpital municipal de Rochester en 1927 pour anorexie, température et dyspnée de plus en plus marquée depuis quelques années.

A l'examen, les vaisseaux du cou et du thorax avaient une pulsatilité très marquée. Au cœur : frémissement systolique perceptible à la base et à la pointe. Souffle systolique entendu sur toute la surface précordiale. Tension artérielle = 112/86. Electrocardiogramme : fibrillation auriculaire.

Examen radiologique : Cœur élargi dans toutes ses dimensions, absence de bouton aortique. On nota une encoche particulière d'une des côtes mais sa signification ne fut pas reconnue à cette époque. Mort du malade le 17 janvier 1928 de tuberculose pulmonaire.

Image radiologique : Peu de modifications de l'ombre cardiaque. Les bords inférieurs des arcs costaux postérieurs sont sinueux, érodés par place. Sur le profil : mêmes images. Les lésions siègent surtout aux 5^e, 6^e, 7^e et 8^e côtes.

A l'autopsie : Rétrécissement typique de l'isthme de l'aorte. Les intercostales supérieures étaient énormément dilatées, mesurant jusqu'à 6-7 mm. de diamètre.

La radiographie pulmonaire revue et publiée en 1934 montre des altérations des côtes nombreuses et typiques.

OBSERVATION XX

(W. W. FRAY)

R. W..., homme, entre au Strong Memorial Hospital le 23 juillet 1929 se plaignant d'une tuméfaction chaude et douloureuse du pied datant de 2 mois. Rien dans ses antécédents si ce n'est un peu de dyspnée au cours des efforts violents, pas de palpitations.

A l'examen du cœur : Frémissement systolique maximum dans le 6^e espace intercostal gauche à 13 cm., 5 du sternum. Murmure diastolique dans l'aire aortique. Les artères scapulaires dorsales et les intercostales étaient élargies et pulsatiles. Aucune pulsation perceptible aux fémorales. Tension artérielle : 190/80.

Examen radiologique : Cœur élargi dans tous ses diamètres. Bouton aortique entièrement absent, aorte ascendante modérément dilatée. Erosion de 7 côtes des deux côtés, indubitablement due à l'usure produite par les artères intercostales transportant un grand volume de sang et où règne une pression intense. Des érosions osseuses furent notées à la 7^e et à la 9^e côte droite et à la 5^e, 8^e, 9^e côte gauche postérieurement.

Diagnostic : Rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

Le malade mourut chez lui avec des signes de décompensation cardiaque 8 mois après sa sortie de l'hôpital. La permission d'autopsie fut refusée.

OBSERVATION XXI

A la suite de l'article de W. Fray, nous relevons :

Le Dr King John de Baltimore publie 4 cas de rétrécissement de l'isthme de l'aorte : 3 des 4 cas montrent des érosions de côtes indéniables.

Un des cas dû au Dr Kirsh's était particulièrement instructif puisqu'il fut suivi durant sa jeunesse sur une période de 7 ans (10-17) par des radiographies. Les films obtenus à 10 et 12 ans ne montrent pas d'altérations des côtes, tandis qu'à 17 ans ces altérations sont apparues.

OBSERVATION XXII

(CARLTON, ERNSTENE et Samuel ROBINS)

D. W..., homme de 47 ans, examiné à l'occasion de crampes dans les jambes depuis 5 ans, d'essoufflement depuis 4 mois et de palpitation depuis plusieurs semaines.

A l'examen : battement systolique des artères sous-clavières et carotides, et dans le dos : vaisseaux tortueux animés de battements. Pointe dans le 5^e espace. Pas de frémissements. Souffle systolique de la base se propageant dans les vaisseaux du cou et dans la fosse sus-claviculaire. Pulsations amples de la radiale, faibles à la fémorale et pratiquement nulles à la poplitée et à la tibiale postérieure.

Tension artérielle : Aux membres supérieurs : 164/94 ; aux membres inférieurs : 88/76.

Image radiologique : Irrégularités étendues des bords inférieurs des côtes postérieures des 2 cotés, s'étendant à peu près jusqu'à la ligne axillaire postérieure. On pensa que ces déformations étaient dues à l'érosion par le battement des vaisseaux tortueux de la circulation collatérale.

OBSERVATION XXIII

(BLUMGART, LAWRENCE et ERNSTENE)

T. M..., homme de 66 ans admis au Peter Bent Brigham Hospital pour dyspnée.

A l'examen : Pointe dans le 5^e espace. Frémissement systolique et souffle systolique intense à maximum dans le 2^e espace intercostal gauche se propageant dans la région inter-scapulaire. Pulsatilité intercostale très marquée et circulation collatérale superficielle intense. Pouls fémoraux à peu près semblables aux radiaux, mais plus du tout perçus aux poplités, tibiales postérieures et pédieuses. Tension artérielle : membres supérieurs, 171/96 ; membres inférieurs, 123.

Radiologie : Erosion marquée des bords inférieurs des côtes, s'étendant approximativement jusqu'à la ligne axillaire postérieure.

OBSERVATION XXIV

(DOCK)

Grec, 45 ans, entre à l'hôpital pour indigestion.

A l'examen hypertension : 190/100. Grosse pulsatilité intercostale faisant d'abord porter le diagnostic d'anévrismes multiples des vaisseaux intercostaux. Quelques mois après on pensa à la possibilité d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte et l'on en trouva tous les signes en particulier l'absence de pouls fémoral.

A la radiographie : Quelques côtes présentaient des érosions de leurs bords inférieurs.

OBSERVATION XXV

(DOCK)

Arménien, 37 ans, traité pendant quelques années pour hypertension et gros cœur.

A l'examen : pulsation des vaisseaux carotidiens, circulation collatérale superficielle, absence de pouls fémoral.

Diagnostic de rétrécissement de l'isthme de l'aorte confirmé par la radiologie : quelques érosions des côtes.

OBSERVATION XXVI

(Dock)

Russe, 25 ans, soigné 4 ans auparavant pour palpitations et hémoptysies. On diagnostiqua une insuffisance aortique avec hypertrophie cardiaque et tension artérielle : 215/85.

Puis devant une dyspnée croissante il est examiné de nouveau : pulsatilité des vaisseaux du cou, grosse circulation collatérale superficielle. Absence de battements fémoraux. D'anciennes radiographies montraient un cœur et l'ombre de grands vaisseaux caractéristiques d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte, ainsi que plusieurs érosions des côtes.

OBSERVATION XXVII

(James Brown)

Femme mariée, âgée de 30 ans, cardiopathie décelée à l'âge de 15 ans et considérée d'origine rhumatismale. Admise à l'hôpital pour dyspnée.

A l'examen : pulsatilité très marquée des espaces intercostaux surtout à gauche. Pointe dans le 6^e espace sur la ligne mamelonnaire. Frémissement systolique à maximum dans le 2^e espace intercostal gauche. A l'auscultation au même niveau : souffle systolique intense et murmure diastolique. Pulsations à peine senties aux fémorales ; pas du tout aux poplités, pédieuses, tibiales. Pression artérielle de 18 au bras droit, 15 au bras gauche et 10 aux membres inférieurs.

Radiologie : cœur hypertrophié avec gros ventricule gauche. On observait des deux côtés des encoches caractéristiques évidentes des côtes, dues à l'érosion par les vaisseaux hypertrophiés.

OBSERVATION XXVIII

(LICHTENBERG et GALLAGHER)

E. L., fillette de 12 ans admise au Childrens Memorial Hospital le 28 octobre 1930 après une syncope, suivie de vomissements et de température élevée.

A l'examen : hémiplegie gauche typique. Souffle systolique intense à maximum dans l'aire aortique, se propageant dans les vaisseaux du cou et dans le dos, surtout dans l'espace interscapulaire gauche. Pulsations amples à la radiale, absentes à la fémorale et à la poplitée. Grosse dilatation des vaisseaux du cou et pulsatilité des espaces intercostaux. Tension artérielle : 21/17 aux membres supérieurs, tombant quelques jours plus tard à 17/10, n'a pu être prise aux membres inférieurs. Petite hémorragie rétinienne. Electrocardiogramme normal.

Examen radiologique : Erosions des 4^e, 5^e, 6^e et 8^e côtes à gauche ; des 2^e, 4^e et 5^e côtes à droite.

OBSERVATION XXIX

(SHAPIZO)

Garçon vu pour la première fois à Lymalhurst Heart Clinic en 1923, à l'âge de 7 ans 1/2.

A l'examen : souffle systolique dans le 3^e espace intercostal gauche. Tension non prise, pas de diagnostic précis (maladie mitrale précoce). *Radio* : cœur globuleux. Dentelure légère mais nette des surfaces inférieures des côtes supérieures.

Réexaminé en février 24 : mêmes signes. Tension artérielle : 15/10. Diagnostic : hypertension juvénile.

En 1925 la dentelure des côtes étaient plus marquée que dans la première radio.

Revu à 17 ans, en 1932 (venant demander la permission de jouer au football). A l'examen : pulsatilité des espaces intercostaux. Souffle systolique le long du bord gauche du ster-

num et sur l'aire aortique. Tension artérielle : au bras droit, 178/100 ; bras gauche, 170/100. Aucune pulsation à la poplité et à la pédieuse.

Examen radiologique : aorte ascendante dilatée. Absence du bouton aortique normal. Les encoches des côtes étaient maintenant tout à fait marquées et l'on pouvait voir des surfaces d'érosion nettes sur les portions inférieures des côtes supérieures.

A ce moment diagnostic sûr de rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

CHAPITRE III

Description des érosions costales

D'après les documents que nous venons de présenter, nous nous proposons d'étudier maintenant la topographie des érosions costales, leur nombre, la forme qu'elles revêtent, les modifications squelettiques de voisinage qui les accompagnent.

I. — Topographie

Les érosions costales siègent presque uniquement *sur la partie postérieure des côtes*. Ce siège postérieur fait qu'elles sont très visibles sur des radioscopies ou des radiographies normales de face, la partie postérieure des côtes étant, comme on le sait, la plus nette dans ces cas. Elles dépassent rarement la ligne axillaire postérieure en dehors et il est également une exception de les trouver sur la portion antérieure des côtes. Fait caractéristique : on ne les trouve toujours qu'à partir d'une certaine distance du col de la côte, correspondant à peu près à l'au-

gle costal postérieur. Les radiographies que nous publions sont typiques à ce sujet.

Elles sont toujours situées sur le *bord inférieur de la côte*. C'est l'opinion de tous les auteurs qui les ont vues et décrites. Cependant dans le schéma de Meckel que nous reproduisons nous constatons que ces échancrures figurent uniquement sur le bord supérieur des côtes (T). Forme spéciale restée unique dans la littérature jusqu'à ce jour ou simple inadvertance ? Nous penchons plutôt pour cette interprétation.

L'étude des observations que nous avons publiées nous montre que la répartition des érosions est extrêmement variable. Elles sont en général *bilatérales*. Dans les rares cas où elles sont *unilatérales* elles siègent à droite et, comme nous le montrera l'anatomo-physiologie, cela est dû au siège du rétrécissement isthmique immédiatement avant la naissance de l'artère sous-clavière gauche. Cependant l'étude de l'ensemble de nos cas nous montre une répartition à peu près équivalente des lésions à droite et à gauche.

Nous constatons aussi un fait caractéristique : les érosions ne se retrouvent que sur les neuf premières côtes et plus exactement *de la 3^e à la 9^e*, les intercostales correspondantes étant, comme nous le verrons, les plus intéressées au rétablissement de la dérivation circulatoire nécessaire. Une seule de nos observations (observation VI) signale une altération bilatérale minime de la 10^e côte. D'ailleurs l'intensité des lésions semble décroître à mesure que l'érosion est plus bas située. La radiographie n° 1 que nous publions est caractéristique à ce

sujet : les 5^e, 6^e et 7^e côtes droites présentent chacune une érosion, mais leur netteté va en décroissant. D'ailleurs *la distribution de ces érosions dans les 9 premières côtes est elle-même extrêmement variable*. Parfois une seule côte est lésée (observation VIII), beaucoup plus souvent les érosions affectent plusieurs côtes de façon irrégulière. Aucune règle ne peut être donnée de cette répartition. Par exemple : notre radiographie n° 1 montre une érosion typique de la 3^e côte à droite, la 4^e est lésée à gauche, puis les 5^e, 6^e, 7^e sont altérées des deux côtés. De même dans notre observation VII nous relevons : érosions costales sur le bord inférieur de C3, C4, C5 à gauche, de C8 et C9 à droite. Il est également fréquent de voir les érosions affecter plusieurs fois la même côte. Notre radiographie n° 2 nous montre à la 7^e côte gauche deux érosions consécutives et très nettes. Parfois même (observation IV) la moitié de la largeur costale est rongée.

II. — Nombre

Il est excessivement rare de trouver une érosion costale isolée, nous n'en avons pas d'exemple dans nos observations. Elles sont en général *multiples*. Il est difficile de donner un nombre moyen de lésions. Ainsi à côté de l'observation VIII où nous voyons que les érosions sont limitées à C6, légère à droite et profonde à gauche, de l'observation VI où l'on ne relève que de vagues irrégularités du bord inférieur de C6 à droite et de C5 à gauche, nous ne notons pas moins de 33 érosions nettes dans l'observation XII (16 à droite, 17 à gauche). Un chiffre aussi élevé

est certainement une exception. Cependant, dans la plupart de nos observations plusieurs côtes sont atteintes des deux côtés et il n'est pas rare de voir plusieurs fois la même côte lésée.

III. — Forme

La lésion type est constituée par une *encoche semi-lunaire à concavité dirigée vers le bas*. Son bord supérieur est en général renforcé par une sorte de sourcil osseux très densifié.

Parfois elle constitue une véritable échancrure érodant l'os comme à l'emporte-pièce. D'autres fois elle se traduit par un léger « coup d'ongle ». Quelquefois enfin elle est à peine esquissée et se réduit à une simple irrégularité, voire même à une bavure du bord inférieur de la côte. Toutes les transitions existent depuis ces formes a minima, jusqu'aux érosions profondes où l'on a signalé l'amputation de plus de la moitié du diamètre de la côte, en passant par les encoches typiques. Mais il est un fait caractéristique : grande ou petite, l'érosion est toujours *régulièrement curviligne*. Jamais elle ne se présente sous une forme angulée ou avec un contour irrégulier.

Toutes les formes peuvent se retrouver chez un même sujet. Il n'est pas rare non plus de trouver sur la même côte plusieurs lésions se présentant sous des formes différentes allant de l'encoche franche jusqu'à l'irrégularité vague.

IV. — Modifications squelettiques concomitantes

Signalons de plus, comme le fait remarquer W. Fray, qu'il n'a jamais été constaté de phénomènes d'ostéogénèse consécutifs à ces érosions. D'autre part, malgré leur profondeur parfois très importante, il n'a jamais été signalé de fractures pathologiques des côtes à ce niveau.

Nous devons enfin noter que, à l'examen des radiographies, les érosions sont accompagnées d'une autre anomalie costale : *la présence d'une sorte de renforcement du bord inférieur de la côte*, qui correspond à l'exagération du diamètre du sillon costal inférieur dans lequel se loge l'artère intercostale. Les deux radiographies que nous publions montrent ce signe de façon très nette, signe qui n'existe d'ailleurs lui aussi qu'au niveau du bord inférieur des côtes supérieures.

En résumé :

Nous constatons que rien n'est plus variable que le nombre, la forme et la répartition de ces érosions. Les seuls faits réellement caractéristiques sont :

1) *Leur siège toujours au bord inférieur et presque uniquement à la partie postérieure, de la 3^e à la 9^e côte, assez loin du col de la côte.*

2) *Leur forme toujours régulièrement curviligne, jamais angulée ou à contour irrégulier.*

3) *La présence d'une sorte de renforcement du bord inférieur de la côte.*

CHAPITRE IV

Pathogénie

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que les érosions costales sont dues à des dilatations anévrismales et pulsatiles des artères intercostales, et que d'autre part, ces dilatations sont elles-mêmes la conséquence de la circulation complémentaire intercostale intense qui est de règle dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

I. — Les érosions costales sont dues à des dilatations anévrismales et pulsatiles des artères intercostales

La coexistence des érosions costales avec des *artères intercostales sinueuses et dilatées* n'avait pas échappé à des anatomistes tels que Meckel. En effet, dès 1827, Meckel publiait dans un numéro des « Archiv für Anatomie und Physiologie » le schéma, que nous reproduisons, de la dérivation circulatoire caractéristique des sténoses isthmiques sur lequel figuraient des échancrures des côtes (T)

au niveau de sinuosités des artères intercostales particulièrement dilatées, échancrures qu'il avait remarquées à l'autopsie d'un malade porteur d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Il expliquait ainsi la présence de ces érosions par le battement au niveau de leurs coudes des artères intercostales dilatées.

C'est cette même pathogénie que nous retrouvons, quelques années plus tard, sous la plume de Dubrueil qui, en 1847, dans son livre intitulé « Des anomalies artérielles » écrit en rapportant l'autopsie qu'il a pratiquée d'une femme âgée : « Sur le cadavre d'une vieille femme phthisique, l'aorte était presque complètement oblitérée au-dessous du ligament artériel, les anastomoses des intercostales aortiques avec les intercostales supérieures et les mammaires internes, et celles des mammaires internes avec les épigastriques, s'opéraient par des branches d'un volume plus que triple de celui qui leur est naturel. Les artères occupant les espaces intercostaux, contour-nées sur elles-mêmes et tourbillonnées offraient un calibre énorme, principalement les supérieures intercostales aortiques. La seconde du côté droit, mesurée, avait une circonférence de 9 millimètres. *La région des côtes, en rapport avec ces énormes dilatations des intercostales, se montrait partout abrasée et amincie.* » Ainsi donc Dubrueil qui, lui aussi avait remarqué ces altérations costales, avait noté qu'elles étaient en rapport avec les intercostales dilatées.

C'est cette même explication pathogénique qui sera admise pendant de longues années. C'est ainsi que W. Fray, en 1930, à la fin de l'observation n° XX que nous

publions, écrit : « Erosion de 7 des côtes des deux côtés, « certainement due à l'usure produite par les artères « intercostales transportant un grand volume de sang et « où règne une pression intense. » L'année suivante, en 1931, à la fin de l'observation n° XXII que nous rapportons, Carlton, Ernstene et Samuel Robins écrivent : « Irrégularités étendues des bords inférieurs des côtes « postérieures des deux côtés. On pensa que ces déforma- « tions étaient dues à l'érosion par le battement des vais- « seaux tortueux de la circulation collatérale. » Et pour prouver ce qu'ils avançaient, ces deux auteurs eurent l'idée de pratiquer l'expérience suivante sur le cadavre de leur malade mort peu de temps après d'une hémorragie cérébrale. Ils injectèrent dans la carotide droite du cadavre 1.500 centimètres cubes d'une suspension de sulfate de barium dans une solution huileuse à 0.50 % contenant environ 200 grammes d'iodure de sodium. Ils firent ensuite des radiographies et les clichés pris en vue antéro-postérieure et en transverse montrèrent « l'extrême dilatation et la tortuosité des artères intercostales ». Puis ils pratiquèrent l'autopsie de leur malade. Ils enlevèrent la cinquième côte des deux côtés qui présentait des érosions de son bord inférieur et un élargissement et une irrégularité étendue du sillon intercostal, altération limitées à la moitié postérieure de la côte. Et, à la suite de cette expérience, ils pouvaient écrire : « Le rôle joué par « les vaisseaux de la circulation collatérale est démontré « d'une façon frappante, et la cause des érosions étendues « et bilatérales est rendue évidente. »

Cependant, le fait que ces érosions aussi petites et aussi bien délimitées étaient produites par les sinuosi-

tés de volume beaucoup plus important d'artères intercostales dilatées, satisfaisait peu l'esprit. On émit alors l'idée que les encoches costales étaient produites par les anastomoses perforantes des artères intercostales, passant perpendiculairement au bord inférieur de la côte.

Mais des travaux étrangers consécutifs à des autopsies et en particulier ceux de Ratschow et Arendt, en 1934, vinrent détruire cette notion et apporter l'explication exacte du mécanisme pathogénique de la formation des érosions costales : *la dilatation anévrysmale*. Tous les auteurs admettent actuellement, à la suite de ces travaux, que les intercostales dilatées présentent par places de petits anévrysmes dont l'action pulsatile destructrice érode le bord costal inférieur et donne naissance aux échancrures caractéristiques. Nous ne pouvons mieux faire que de rapporter en le résumant le compte rendu des travaux de Arendt paru dans le numéro d'avril 1934 des « Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen ». Arendt décrit deux sortes d'altérations : l'augmentation de diamètre des gouttières costales, d'une part, et les érosions costales proprement dites d'autre part.

a) *L'augmentation du diamètre des gouttières costales* est dû à la dilatation considérable des artères intercostales qui viennent à chaque systole frapper ces gouttières. Arendt compare ce phénomène à celui de la formation des sillons de vaisseaux du crâne, et il insiste sur deux notions différentes qui contribuent à le créer : la notion de variation pulsatoire du calibre du vaisseau, et surtout la notion de *locomotion pulsatoire* de ce même vaisseau.

En effet, d'après une des règles de Thomas, la pression d'un sang coulant dans une voûte de vaisseau produit un déplacement qui tend à projeter cette voûte vers son côté convexe. Ce sont les battements répétés du vaisseau qui se communiquent à l'os, entraînant sa résorption. Cette force est d'autant plus grande que, surtout à la partie postérieure du thorax, l'artère intercostale est enfermée étroitement dans une gaine musculaire qui, empêchant son expansion en largeur, la reporte en hauteur. Ainsi s'explique cette augmentation du diamètre des gouttières costales, qui se traduit sur les radiographies par cette sorte de renforcement du bord costal inférieur que nous avons décrit.

b) *L'usure des côtes en certains endroits*, c'est-à-dire *les érosions costales proprement dites* : celles-ci sont dues à la présence de vrais petits anévrismes siégeant sur les artères intercostales dilatées. La membrane élastique de l'artère au niveau de ces petites dilatations s'amincit, et le battement local qui n'est presque plus empêché par la paroi du vaisseau, est communiqué directement à l'os qui s'use. Ce phénomène est en tous points comparable à celui de l'érosion des vertèbres par un anévrisme de l'aorte, et seul un vaisseau anévrisimal est capable de le créer. D'ailleurs la notion de ces petits anévrismes est étayée sur des constatations nécropsiques. Arendt cite en particulier les deux cas qui ont servi de base à ses travaux. Dans le premier compte rendu, il écrit : « Aux « endroits où l'on retrouve de vrais petits anévrismes de « l'artère intercostale, c'est-à-dire à la cinquième et à la

« neuvième côte à droite, correspondent exactement les « petites érosions semi-circulaires des côtes que l'on « dirait « frappées au marteau. » Le second compte-rendu nécropsique est celui d'une femme de 39 ans morte avant que l'on ait eu le temps de lui pratiquer des radiographies : « On a photographié la pièce d'autopsie qui mon- « tre un rétrécissement accentué de l'isthme et une circu- « lation collatérale très prononcée avec anévrismes petits « mais distincts. Le thorax fut radiographié et l'on aper- « çut les usures des côtes correspondantes dans lesquelles « les anévrismes vinrent exactement trouver place. »

Ainsi, conclut Arendt, doit-on distinguer deux sortes de lésions :

- a) l'augmentation du diamètre des gouttières costales, causée par les battements des artères intercostales dilatées ;
- b) l'érosion costale proprement dite, due à la présence d'un anévrisme intercostal et comparable en tous points à l'usure des vertèbres par un anévrisme de l'aorte.

Telles sont les données acceptées à peu près de façon unanime par tous les auteurs actuellement. Nous nous y rallierons aussi quoique le terme d'anévrisme semble être appliqué dans le sens très large de dilatation, alors qu'il implique en lui-même une notion de lésion de la tunique moyenne de l'artère. Nous lui préférons le terme de dilatation anévrismale.

Mais cette notion de dilatation anévrismale est inséparable de celle de *pulsatilité*. L'anévrisme n'est capable de créer l'érosion qu'en tant qu'il est animé d'une pulsati-

lité suffisante. Dans un article publié en 1936 dans le Bulletin de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris, MM. Lian, Abaza et Frumusan insistent tout particulièrement sur ce phénomène et sur sa traduction extérieure déjà décrite en 1930 par Pezzi et Agostini sous le nom de : signe de la pulsatilité des espaces intercostaux. En effet cette pulsatilité des vaisseaux, lorsqu'elle est suffisante, se traduit à l'examen physique par la présence de centres de battements localisés principalement dans les espaces intercostaux supérieurs et dans la moitié supérieure du thorax. Or le Professeur Lian et ses élèves signalent la coexistence très fréquente de la pulsatilité intercostale et des érosions costales. Ce signe important de rétrécissement de l'isthme de l'aorte n'a malheureusement pas été mentionné dans quelques-unes de nos observations, mais il nous paraît extrêmement intéressant de signaler que dans les quatorze observations où il a été recherché, il a été retrouvé onze fois, et que trois fois il était absent. Or les 11 malades qui le présentaient (observations 2, 11, 12, 13, 17, 20, 23, 24, 27 28 29), présentent également des érosions costales typiques, alors que les trois cas (observations 3, 14, 15) où la pulsatilité intercostale n'a pas été retrouvée, sont précisément les trois cas où n'ont pas été retrouvées de lésions costales. Le Professeur Lian fait d'ailleurs remarquer que ces symptômes clinique et radiologique se retrouvent exactement dans la même région : partie postérieure du thorax et neuf premiers espaces intercostaux, et cette superposition complète mérite d'être signalée. Aussi conclut-il : « Un examen clinique minutieux et méthodique

«révélerait une pulsatilité exagérée des espaces intercostaux dans la totalité ou la quasi-totalité des cas de rétrécissement de l'isthme de l'aorte avec érosions costales.» Nous nous associons entièrement à cette opinion qui implique la nécessité pour que se produise l'érosion costale, non seulement d'une dilatation anévrysmale, mais aussi d'une pulsatilité assez intense des vaisseaux intercostaux.

Existe-t-il des facteurs capables d'influencer cette pulsatilité ? Le Professeur Lian signale le rôle de l'insuffisance aortique dont il note trois fois la présence dans les six observations qu'il publie. Dans nos vingt-neuf observations, nous la retrouvons dix fois (observations 4, 5, 10, 11, 12, 13, 16, 20, 26 et 27) et ces dix cas sont aussi dix cas d'érosions costales alors que les malades de nos trois cas sans érosions ne présentaient pas non plus d'insuffisance aortique. Mais, comme l'écrit le Professeur Lian, « ce rôle de l'insuffisance aortique dans l'apparition des érosions costales ne peut être qu'un rôle favorisant en accroissant la pulsatilité et la dilatation des artères intercostales, l'insuffisance aortique n'étant capable qu'à titre tout à fait exceptionnel de créer à elle seule la pulsatilité artérielle intercostale. »

Ainsi, ce sont les dilatations anévrysmales et pulsatiles des artères intercostales qui créent l'érosion costale. La pathogénie de l'érosion se confond donc avec celle de la dilatation anévrysmale et pulsatile.

**II. — Les dilatations anévrismales et pulsatiles
sont dues à l'existence
d'une circulation complémentaire intercostale intense**

L'existence d'une circulation intense par la voie intercostale dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte se comprend aisément pour peu qu'on se rappelle les particularités anatomiques de cette affection congénitale. Le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte siège par définition dans la région de l'isthme, c'est-à-dire dans cette portion de la crosse qui suit immédiatement l'artère sous-clavière. Il siège parfois entre la sous-clavière et le canal artériel, souvent aussi on le trouve au niveau même de ce canal ou au-dessous de son embouchure. Dans des cas plus rares, on l'a vu situé en amont de l'artère sous-clavière. Son aspect extérieur est variable. Il se présente tantôt sous la forme d'une encoche brusque, surtout marquée sur le bord convexe de l'aorte, tantôt il s'étend sur quelques centimètres. Vues de l'intérieur, les lésions ont un aspect correspondant : c'est soit un diaphragme transversal, soit un cône plus ou moins brusque qui rétrécit la lumière du vaisseau et auquel correspond un cône de disposition inverse là où l'aorte s'élargit à nouveau.

Cette sténose crée dès la naissance un obstacle véritable au sang qui, projeté par la contraction du ventricule gauche, doit aller se distribuer à la cavité abdominale, aux viscères et aux membres inférieurs par les soins de l'aorte descendante. Les physiologistes savent depuis Marey (1881) et depuis les expériences de Pirogoff avec

quelle extraordinaire rapidité l'organisme des animaux dits supérieurs rétablit la circulation après la ligature ou l'oblitération d'un gros tronc artériel. Ici la lenteur probable du processus tératologique laisse à l'organisme le temps de constituer des voies de suppléance. Deux sont capitales : le gril intercostal et la voie masto-épigastrique. Par les deux mammaires internes, les deux intercostales supérieures, les deux scapulaires supérieures et les deux scapulaires postérieures qui viennent respectivement de chaque sous-clavière, par les deux scapulaires inférieures et les deux mammaires externes qui viennent respectivement de chaque axillaire, les artères intercostales aortiques reçoivent du sang de la crosse aortique. Inversant leur courant sanguin, elles reportent le sang aux divers étages de l'aorte thoracique et de là, il file normalement vers ses destinations habituelles. D'autre part, l'anastomose que la mammaire interne a de chaque côté avec l'épigastrique du même côté devient un tronc artériel continuant cette mammaire et servant d'origine à cette épigastrique. A l'inverse de ce qui se passe normalement, l'artère épigastrique apporte ainsi du sang à l'iliaque externe.

Il est naturel de penser que le passage de telles quantités de sang dans des vaisseaux qui ne sont pas destinés à une circulation aussi intense, va entraîner des modifications importantes. L'aorte, au-dessus du rétrécissement se dilate, dilatation pouvant aller depuis un simple renflement jusqu'à la constitution d'une véritable poche. Les gros vaisseaux nés de l'aorte présentent une ouverture élargie, mais les modifications les plus importantes

siègent au niveau des vaisseaux de la circulation de suppléance. Ces vaisseaux sont volumineux, sinueux, ectasiés, atteignant parfois le calibre de l'humérale et davantage même. Barié, dans un travail mémorable publié en 1886 dans la *Revue de Médecine*, rapporte 86 observations de rétrécissement de l'isthme de l'aorte suivies d'autopsies. Dans 23 de ces comptes-rendus, l'autopsie a été poussée jusqu'aux artères intercostales, et 22 fois ces artères sont décrites comme des vaisseaux sinueux et considérablement dilatés. Dans, cette même *Revue de Médecine*, Bonnet publie en 1903 des observations de sténose de l'isthme suivies d'autopsies, et dans 12 cas sur 14 où les intercostales ont été recherchées, le calibre de ces vaisseaux a été trouvé considérablement augmenté, atteignant même chez un sujet celui des carotides. D'ailleurs, suivant les particularités anatomiques propres à chaque sujet, la suppléance se fait uniquement par une des voies que nous avons indiquées, ou par les deux en même temps. Parfois certaines artères seulement sont dilatées alors que les voisines ne le sont pas. D'autres fois il existe une grande pauvreté d'anastomoses immédiates, et le sang doit se frayer un passage, tout au moins en parties, à travers des voies superficielles. Enfin il peut arriver que ces anastomoses ne puissent s'établir de façon suffisante et la mort survient dès les premières années.

Nous avons insisté peut-être un peu longuement sur cette pathogénie de la circulation collatérale au cours de la sténose de l'isthme de l'aorte. En réalité, cette question

n'est pas indifférente pour peu qu'on se rappelle la topographie des érosions elles-mêmes.

Les érosions siègent, avons-nous constaté, sur le *bord inférieur des côtes*. Ce phénomène se comprend très bien puisque l'on sait que le paquet vasculo-nerveux intercostal se trouve, durant un très long trajet, dans la gouttière costale, ne la quittant que pour ne pas dépasser le tiers supérieur de l'espace. D'autre part, de par sa conformation même, cette gouttière est plus mince, donc plus facilement attaquable que le bord supérieur de la côte épais et résistant.

Le *siège presque exclusivement postérieur* des érosions s'explique du fait que l'artère intercostale est, en arrière du thorax, en contact intime avec la côte, alors que dans son trajet antérieur elle se bifurque, s'écarte de la côte et occupe le tiers supérieur de l'espace. D'autre part, dans sa première portion, l'artère chemine à la partie moyenne de l'espace, qu'elle croise en diagonale de bas en haut pour atteindre la gouttière du bord inférieur de la côte seulement au niveau de l'angle postérieur. Aussi est-ce seulement à partir de ce point, c'est-à-dire à une certaine distance du col de la côte que nous trouverons en général les érosions. Les deux radiographies que nous publions sont typiques à ce point de vue. Mais le siège exclusivement postérieur des érosions n'est pas un fait absolument constant. Il est possible, comme le fait remarquer W. Fray, que les branches intercostales de la mammaire interne forment une circulation collatérale importante avec les intercostales aortiques. Dans ce cas, on

peut trouver des érosions à la fois sur les portions antérieures et postérieures des côtes. A la suite de l'observation qu'ils rapportent et que nous reproduisons (observation n° XXIII, Blumgart, Lawrence et Ernstene écrivent : « Le fait que l'érosion des bords inférieurs des « côtes ne dépassait pas la ligne axillaire postérieure, « suggère que les vaisseaux collatéraux entre les artères « mammaires internes et les intercostales n'étaient pas « très développés. » C'est le cas le plus fréquent, mais, pour être relativement rare, l'éventualité d'érosions antérieures n'en existe pas moins.

L'étude de nos observations nous a montré d'autre part que le siège des érosions ne *dépassait en général pas en bas la neuvième côte*. Ce phénomène se comprend très bien lorsqu'on se rappelle que le rétrécissement siège la plupart du temps à l'union de la partie horizontale et de la portion descendante de la crosse aortique ; la suppléance artérielle n'est importante que dans la partie supérieure du thorax et son absence est presque complète dans sa partie inférieure, d'où le siège des érosions ne dépassant pas en bas la neuvième côte. Ce fait d'ailleurs a été maintes fois constaté au cours d'examen nécropsiques et Bonnet relatant l'autopsie pratiquée par Manneberg d'un homme de 29 ans, mort avec un rétrécissement de l'isthme de l'aorte, écrit : « Les intercostales supérieures sont très élargies et ces grosses « altérations de volume diminuent à mesure que l'on descend. » Le schéma de Meckel que nous reproduisons montre ce phénomène de façon très claire, et nous expii-

que très bien ce que nous avons constaté aux 5^e, 6^e, 7^e côtes droites de notre radiographie n° 1 : l'intensité décroissante des lésions. D'autre part le siège de la sténose avant la naissance de la sous-clavière gauche dans certains cas, explique également pourquoi l'on ne trouve alors des érosions que du côté droit, et pourquoi lorsque les érosions sont unilatérales, c'est toujours à droite qu'elles siègent.

Mais pourquoi les érosions affectent-elles les côtes de façon souvent fort irrégulière, lésant certaines côtes alors que d'autres demeurent intactes ? Ce sont les variations anatomiques propres à chaque sujet qui nous expliquent ce phénomène. Nous ne pouvons mieux faire pour illustrer cette théorie que de puiser à nouveau dans les comptes rendus nécropsiques si complets et si détaillés de Barié et de Bonnet. Barié relatant l'autopsie d'un jeune homme de 19 ans écrit : « La 1^{re} intercostale élargie se joint à la 2^e également dilatée et tortueuse ; les 3^e et 6^e sont normales. Les 7^e, 8^e, 9^e présentent un calibre considérable. » Bonnet rapporte l'autopsie d'un jeune homme de 25 ans pratiquée par Loriga en ces termes. « Seules les 2^e et 3^e intercostales postérieures sont très larges. » Ces constatations anatomiques suffisent à elles seules à nous donner l'explication du siège irrégulier des érosions costales.

En résumé, le rétrécissement de l'isthme de l'aorte donne naissance à une circulation intercostale de suppléance intense qui crée des vaisseaux dilatés, sinueux

et animés de pulsations vives. Ce sont sur de tels vaisseaux qu'apparaissent les dilatations anévrismales où la force pulsatoire est transmise au maximum et qui finissent à la longue par éroder le bord inférieur de la côte.

CHAPITRE V

Valeur séméiologique

Avant de conclure sur la valeur séméiologique des érosions costales, deux questions préliminaires se posent : sont-elles pathognomoniques du rétrécissement de l'isthme de l'aorte, sont-elles constantes ?

I. — Les érosions costales sont-elles pathognomoniques du rétrécissement de l'isthme de l'aorte ?

La plupart des auteurs qui les ont étudiées ont cherché à savoir s'il était possible de rencontrer des érosions costales au cours d'affections autres que le rétrécissement de l'isthme de l'aorte. A notre connaissance, seuls MM. Laubry et R. Heim de Balsac en ont retrouvé. En effet, ces deux auteurs publient dans le numéro de décembre 1937 des *Archives des Maladies du cœur et des vaisseaux*, des clichés représentant des altérations costales et sous lesquels nous relevons les commentaires suivants :

COMMENTAIRE N° 1. — Cha..., femme, 48 ans, aorto-myocardite avec hypertension (tension artérielle : 32/17). En position frontale : irrégularité du bord inférieur de C5.

COMMENTAIRE N° 2. — Le..., homme, 50 ans, aorto-myocardite d'origine indéterminée avec hypertension (tension artérielle : 26/16). Insuffisance cardiaque et scissurite. En position frontale et O. A. G. : érosions du bord inférieur de C8 côté gauche.

COMMENTAIRE N° 3. — Sai..., homme, 53 ans, aorto-myocardite syphilitique. En position O. A. G., érosions moyennement accusées du bord inférieur de C9 et C10 côté gauche.

COMMENTAIRE N° 4. — Let... homme, 24 ans, endocardite mitrale rhumatismale peu évolutive avec image radiologique normale. En position O. A. G. : érosions localisées de la 10^e côte à proximité du col.

COMMENTAIRE N° 5. — Boe..., femme, 35 ans, frémissement systolique et double souffle de base. Tension et indice oscillographique des membres inférieurs plus élevés qu'aux membres supérieurs. Irrégularités de C5, C6, C10, C11 à droite ; encoches profondes de C10 à gauche.

MM. Laubry et Heim de Balzac commentent ces observations de la façon suivante :

« Pour certains, ce signe de l'érosion costale serait
« pathognomonique, et serait l'apanage exclusif des sténoses
« isthmiques. Cette assertion est exagérée. En compul-
« sant systématiquement les radiographies prélevées chez
« des sujets normaux ou porteurs d'une cardiopathie autre
« que la sténose de l'isthme, nous avons relevé des éro-
« sions costales qui n'étaient pas sans analogie avec celles
« des sténoses de l'aorte. Certaines d'entre elles sont
« accusées, forment une encoche profonde, semi-lunaire,

« régulière (commentaires 3, 4, 5) ; d'autres, au contraire,
« se réduisent à quelques irrégularités du bord inférieur
« d'une ou plusieurs côtes (commentaires 4, 5). Nous
« avouons cependant que ces modifications sont plus loca-
« lisées ; elles n'atteignent qu'une ou quelques côtes ;
« elles siègent plus souvent sur les côtes inférieures (de
« la septième à la dixième), sont parfois situées très près
« du col de la côte, ne se dégagent et n'apparaissent qu'en
« oblique. Ces altérations costales ne sauraient donc être
« mises en regard (nombre, siège, aspect) des érosions
« *caractéristiques* des sténoses isthmiques. Mais elles ne
« craignent pas la comparaison avec celles des sujets
« encore jeunes et dont la sténose est peu serrée. Il va
« sans dire que chez les malades dont les radiographies
« offrent ces altérations costales, nous nous sommes assu-
« rés de l'absence de toute sténose isthmique concomi-
« tante en nous appuyant, à défaut de constatations ana-
« tomiques, sur l'absence d'anomalie dans la circulation
« des membres inférieurs. Elles appartiennent à des
« sujets âgés, porteurs d'altérations aortiques importan-
« tes et souvent accompagnées d'une forte hypertension.
« Plus rarement on les voit chez les jeunes, particulière-
« ment chez les mitraux (que deux cas). Nous n'avons
« pas recherché si de telles érosions existaient chez des
« sujets âgés, mais non cardiaques ».

Nous nous permettons d'insister sur le fait que ces érosions rencontrées chez des sujets indemnes de rétrécissement de l'isthme de l'aorte ne présentent pas les mêmes caractères que celles que nous avons décrites dans la sténose. Elles sont en général très localisées, ne siègent

souvent que sur une côte (commentaires 1, 2 et 4), et se traduisent parfois par de simples irrégularités du bord inférieur de la côte (commentaire 1). Dans deux cas (commentaires 2 et 3), elles siègent uniquement du côté gauche, ce qui, comme nous l'avons montré, ne se rencontre pas dans les cas de sténose de l'isthme de l'aorte. Leur siège est en général assez bas puisque nous les retrouvons (commentaires 2, 3, 4, 5) sur C8, C9, C10 et même C11, alors que dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte elles ne dépassent pas C9. De plus, MM. Laubry et Heim de Balsac les décrivent comme situées parfois très près du col de la côte, ce qui ne se rencontre ordinairement jamais dans les érosions des sténoses de l'isthme. Enfin, le fait qu'elles ne se dégagent et n'apparaissent qu'en oblique est un nouvel argument en faveur de la distinction qui doit être faite entre ces deux sortes d'érosions, celles de la sténose se détachant en général de façon très nette dans les vues antéro-postérieures.

D'ailleurs nos recherches dans la littérature ne nous ont pas permis de retrouver mentionnées des altérations costales en dehors du rétrécissement de l'isthme de l'aorte. En 1931, Ernestene et Robins écrivent : « D'aussi loin qu'elle est connue, l'érosion bilatérale des bords inférieurs des côtes se rencontre seulement dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte. » En 1934, en terminant un article remarquable, Ratschow et Arendt écrivent : « Nous avons examiné des séries de radiographies effectuées pendant de nombreux mois, en nous fixant sur ces altérations ; mais dans aucun cas nous n'avons pu

« trouver une image semblable aux usures du bord inférieur des côtes que l'on voit dans le sténose isthmique. » En rapportant un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec érosions costales chez un jeune soldat, Fricker, Lombard et Abaza écrivent en 1936 : « Les érosions costales sont caractéristiques ; elles n'ont jamais été retrouvées sur des radiographies d'autres cardiopathies congénitales ou acquises ni sur celles d'autres affections circulatoires. » C'est la même opinion qu'émettent MM. Lian, Marchal et Abaza, qui disent : « Les érosions costales sont caractéristiques du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, c'est l'opinion des auteurs qui les ont décrites. » Et à la suite de son article publié dans le *Progrès Médical* du 19 juin 1937, M. Lian ajoute : « Ces érosions ne se rencontrent que dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte. Je n'en ai pas retrouvé dans la quantité d'autres radiographies ; elles sont donc caractéristiques. »

Nous avons personnellement examiné avec soin toutes les radiographies pratiquées dans le service de notre Maître, le docteur Gravier, depuis deux ans, en prêtant une attention toute spéciale à celles des insuffisances aortiques et des hypertensions. Nous n'avons retrouvé que sur une seule radiographie d'une jeune fille de 26 ans soignée pour un syndrome d'hypertension veineuse, une petite lunule du bord inférieur de C10 à droite, située très près du col de la côte. Une telle situation, sur une côte aussi basse, d'une érosion légère et isolée est donc loin d'être caractéristique. Toutes les autres radiographies présentaient des côtes absolument normales.

Nous concluerons donc que les érosions costales typiques, telles que nous les avons décrites, ne se rencontrent que dans le rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. Comme le fait remarquer W. Fray, dans les cas très rares de circulation collatérale due à une autre obstruction, les érosions des côtes n'ont pas été décrites probablement à cause du processus trop rapidement progressif. Les cas d'érosions costales atypiques rencontrés au cours d'autres affections sont extrêmement rares puisque la presque totalité des auteurs ne les ont jamais vus. Nous ne pouvons donc que nous ranger à l'avis si autorisé du Professeur Lian : « *Les érosions costales sont caractéristiques du rétrécissement de l'isthme de l'aorte.* »

II. — Les érosions costales sont-elles constantes ?

Sur les 29 observations que nous publions, trois seulement ne présentent pas d'altérations costales. Il nous est difficile de prendre ce rapport comme étant la traduction exacte de la fréquence des érosions costales dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte, car beaucoup de ces observations ont été publiées par leurs auteurs avec la simple intention de signaler la présence de ces altérations au cours de cette affection. Ce rapport est d'ailleurs difficile à préciser car il ne peut être basé que sur un nombre restreint d'observations de la part de chaque auteur. Rosler, dans son article princeps, ne les signale qu'une fois sur deux ; Lian et ses collaborateurs les trouvent quatre fois sur six observations publiées.

Le docteur King John de Baltimore, publie quatre cas de rétrécissement de l'isthme de l'aorte dont trois présentent des altérations costales nettes. Personnellement, sur trois observations nouvelles que nous apportons, deux comportent des érosions costales. Il nous semble donc que dans *au moins* les deux tiers des cas de rétrécissement de l'isthme de l'aorte, les érosions costales doivent être retrouvées à l'examen des images radiographiques du thorax. Peut-être ce rapport serait-il même plus élevé si ce signe radiologique des érosions costales était systématiquement recherché.

Nous nous sommes demandés à quoi était due l'absence d'érosions costales dans certains cas de rétrécissements de l'isthme de l'aorte. Trois facteurs peuvent être invoqués : une circulation collatérale peu abondante consécutive à une sténose peu serrée, une circulation collatérale n'empruntant que peu ou même pas du tout la voie du gril intercostal, enfin le jeune âge du sujet. Nous avons vu que dès les premiers jours de la vie s'établissait chez les sujets porteurs d'un rétrécissement de l'isthme de l'aorte une circulation collatérale de suppléance intense dont le but est de ramener à l'aorte descendante le sang de l'aorte ascendante qui s'est heurté à un obstacle. Cette circulation s'établit dans des conditions toutes différentes suivant les sujets. Le plus souvent, la voie intercostale est la plus employée ; d'autres fois elle est à peu près intacte, et c'est surtout la voie masto-épigastrique qui fonctionne. Nous n'en voulons pour preuve que les comptes rendus nécropsiques suivants ; l'un de Barié, qui, à la suite de l'autopsie d'une femme de 37 ans, écrit :

« Les intercostales semblent normales, mais les artères
« mammaires sont dilatées et anastomosées avec les épi-
« gastriques augmentées de volume ; les artères lombai-
« res sont doublées de volume », l'autre de Bonnet qui,
rapportant l'autopsie d'une femme de 30 ans pratiquée
par Brunner, s'exprime de la manière suivante : « Les
« intercostales ne sont pas remarquablement élargies, mais
« les mammaires internes sont très développées ainsi que
« leur anastomose avec les épigastriques. » Il est aisé
de comprendre que lorsque la voie intercostale est peu
atteinte, il n'existe pas d'érosions sur les côtes.

D'autres fois la voie collatérale se développe très peu
et ceci semble se produire dans deux cas principale-
ment : soit que la circulation collatérale n'ait pas pu arri-
ver à se former de façon suffisante malgré une sténose
assez considérable et dans ce cas la mort survient assez
tôt ; tel le cas de cet enfant de cinq ans mort en présen-
tant des signes fonctionnels intenses, dont Bonnet rap-
porte le compte rendu nécropsique dans ces termes :
« Pas de circulation collatérale. Les intercostales n'avaient
« que leur dimension habituelle », soit que la sténose soit
relativement peu serrée, c'est le cas de ce malade mort à
63 ans d'une pneumonie, porteur d'un rétrécissement de
l'aorte vérifié et chez qui MM. Pic et Bonnamour ont
noté « calibre normal de toutes les artères ». Il nous sem-
ble donc que nous puissions nous ranger à l'avis de MM.
Laubry et Heim de Balsac qui écrivent que les érosions
« semblent d'autant plus accusées que la sténose est plus
serrée en rapport avec une dérivation plus importante. »

Enfin il est un facteur qui nous apparaît comme primordial aussi bien dans l'apparition des lésions que dans leur degré de netteté, c'est celui de *l'âge du sujet*, qui est synonyme de : temps de présence du processus érosif. Il est en effet aisé de comprendre que l'action destructrice de la dilatation anévrysmale pulsatile demande un certain temps pour produire son effet, surtout sur un corps d'une consistance telle qu'une côte. Il en découle automatiquement deux notions : les érosions costales n'apparaissent qu'à un certain âge ; elles deviennent de plus en plus nettes et profondes à mesure que le sujet vieillit. L'étude de nos observations mettra en relief ces deux notions.

Les altérations costales n'apparaissent qu'à un certain âge. L'observation n° 21 que nous rapportons, le montre de façon très nette : un enfant chez lequel le docteur Kirsh's avait diagnostiqué un rétrécissement de l'isthme de l'aorte à l'âge de 10 ans, fut suivi durant une période de sept ans pendant laquelle on pratiqua des radiographies de son thorax. Les films obtenus à 10 et 12 ans ne montrent pas d'altérations des côtes, tandis qu'à 17 ans les érosions sont apparues. Aussi est-il tout à fait normal de ne pas trouver d'érosions costales chez de tout jeunes sujets. Il nous est ainsi permis de nous demander par exemple si le jeune enfant de 13 ans dont nous rapportons l'observation (observation n° 14) et qui, à cet âge, ne présente pas d'érosions, n'en présentera pas dans quelques années ; le cas de l'observation n° 21 nous y autorise parfaitement. Cependant, pour plusieurs raisons il est impossible de donner un âge approximatif d'apparition des érosions costales. La plupart des malades sont

vus assez tardivement, très souvent au moment de leur incorporation militaire, parfois au cours d'un examen systématique pratiqué à l'école ou sur les terrains de sport, fréquemment enfin parce qu'ils commencent à présenter des troubles fonctionnels qui attirent l'attention. Or à cette période la plupart présentent déjà des érosions costales. Mais surtout, les variations anatomiques propres à chaque sujet font qu'il est impossible de fixer une date d'apparition des lésions costales, ou même de trouver chez des sujets d'âge égal des lésions d'intensité à peu près équivalente. C'est ainsi qu'alors que chez une fillette de 7 ans et demi (observation n° 9), on n'a retrouvé que de vagues irrégularités du bord inférieur de C6 à droite et de C5 à gauche, que chez un garçonnet de 12 ans et demi (observation n° 8), les lésions étaient limitées à C6 et de façon très légère à droite ; la fillette de 12 ans de notre observation n° 28 présentait déjà des lésions très nettes.

Cependant il est certain que les lésions deviennent de plus en plus nettes et profondes à mesure que le sujet vieillit. L'étude de l'ensemble de nos observations nous montre en effet que *ce sont chez les sujets les plus jeunes que nous trouvons les érosions les moins accusées, alors que les sujets plus âgés présentent tous des lésions caractéristiques*. Il suffit en effet de comparer les lésions tout à fait minimes que présentent les enfants de 7 ans et demi et 12 ans et demi de nos observations n° 9 et n° 8, à celles, nombreuses et accusées, d'adultes tels que ceux de nos observations n°s 12, 19 et 23, qui ont respectivement 30, 57 et 66 ans. Mais, à ce sujet, l'observation la

plus typique que nous reproduisons est celle de Shapizo (observation n° 29). En effet, Shapizo constata très bien chez un enfant de 7 ans et demi l'évolution de ces lésions qui, ne se traduisant que par une dentelure légère des bords inférieurs des côtes supérieures en 1923, étaient plus nettes deux ans plus tard, pour devenir tout à fait caractéristiques en 1932. Ce facteur de l'âge du sujet nous apparaît donc comme primordial aussi bien dans la date d'apparition des lésions que dans leur degré de netteté.

Ainsi, l'importance de la circulation intercostale d'une part, le facteur âge d'autre part, et parfois ces deux facteurs intriqués, nous expliquent-ils que les érosions costales ne soient pas absolument constantes. En pratique, est-il possible de prévoir l'absence d'érosions costales ? Le fait d'être en présence d'un sujet très jeune ou d'un sujet ne présentant pas le signe de la pulsatilité intercostale, traduisant ainsi une sténose très peu serrée avec circulation collatérale minime ou plus souvent une circulation de suppléance n'empruntant que très peu la voie intercostale, devra faire suspecter l'absence d'érosions. Quoi qu'il en soit, *cette absence d'érosion ne peut en aucun cas infirmer un diagnostic de rétrécissement de l'isthme de l'aorte*. Mais ces cas d'absence d'érosions costales sont la minorité. Ils n'existent que trois fois dans nos 29 observations. Aussi pouvons-nous conclure à la *grande fréquence des érosions costales dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte*, fréquence très suffisante pour en faire un signe d'une réelle valeur.



A la lueur de ces deux notions essentielles, il nous est maintenant permis de conclure sur la valeur séméiologique des érosions costalès. La place importante qu'occupe le signe radiologique des érosions costales dans le diagnostic du rétrécissement de l'isthme de l'aorte est le corollaire normal de ces deux notions : les érosions costales peuvent être considérées comme pathognomoniques de la sténose de l'isthme, leur fréquence est grande. De plus, comme s'accordent à le reconnaître tous les auteurs, ce signe est net et facile à reconnaître. Le fait que les érosions siègent sur la portion postérieure des côtes et que, d'autre part, sur les clichés normaux de face du thorax, c'est cette même portion des côtes qui est la plus visible, explique la netteté avec laquelle elles se détachent. Point n'est besoin d'une incidence spéciale pour voir les érosions costales ; la radiographie ordinaire de face suffit à les montrer avec toute la netteté désirable.

Nous n'irons certes pas jusqu'à affirmer que ce signe radiologique du rétrécissement de l'isthme de l'aorte est un signe qui à lui seul entraîne et impose le diagnostic. Il n'a certes pas la valeur décisive que comporte la différence du régime circulatoire entre les membres supérieurs et inférieurs. Cependant, ces deux signes, l'un clinique, l'autre radiologique, se complètent et peuvent permettre de confirmer l'un par l'autre le diagnostic. En

effet, en pratique, le diagnostic de rétrécissement de l'isthme de l'aorte peut se poser de deux façons différentes.

Dans un premier cas, on se trouve en présence d'un malade chez qui l'on a découvert un souffle systolique de la base, siégeant le plus souvent dans le deuxième espace intercostal gauche, se propageant plus ou moins vers la clavicule et dans le dos. La palpation des pouls radiaux et fémoraux a montré une grande différence du régime circulatoire entre les membres supérieurs et les membres inférieurs, différence objectivée par l'oscillométrie et la prise de la tension artérielle. Souvent on aura même constaté une pulsatilité intercostale exagérée, beaucoup plus rarement une circulation collatérale superficielle intense sur la région antéro-latérale du thorax ou dans le dos. Le diagnostic de rétrécissement de l'isthme de l'aorte est posé. La constatation de ces signes cliniques appelle une radiographie thoracique qui, en général, montrera la présence des érosions costales, *confirmant ainsi le diagnostic.*

Dans un second cas, qui, pour être plus rare, n'en mérite pas moins d'être signalé, lorsqu'au hasard d'une exploration radioscopique ou radiographique, on découvre ce signe des érosions costales, il incite immédiatement à rechercher les signes cliniques du rétrécissement de l'isthme, *orientant ainsi vers le diagnostic.*

L'intérêt pratique du signe des érosions costales est donc double. Dans un cas il signe le diagnostic, dans l'autre il oriente vers lui. C'est cette opinion qu'émet-

taient déjà Ernstene et Robins en 1931, en écrivant : « Un
« examen systématique de l'état du bord inférieur des
« côtes dans les radiographies du thorax doit non seule-
« ment être capable à lui seul de confirmer un diagnostic
« de rétrécissement de l'isthme de l'aorte dans les cas
« reconnus cliniquement, mais aussi de détecter la pré-
« sence de cette affection lorsqu'on ne l'a pas découverte
« à l'examen physique ».

CONCLUSIONS

1) Le rétrécissement de l'isthme de l'aorte s'accompagne fréquemment d'érosions costales. On les retrouve au moins dans les deux tiers des cas.

2) Les érosions costales siègent sur le bord inférieur, et presque uniquement à la partie postérieure de la 3^e à la 9^e côte, loin du col de la côte.

Elles sont en général bilatérales, n'affectant les côtes que de façon fort irrégulière, mais pouvant se répéter plusieurs fois sur la même côte.

Elles présentent toujours une forme régulièrement curviligne.

Elles s'accompagnent d'une sorte de renforcement du bord inférieur de la côte.

3) Les érosions costales sont certainement dues à la dilatation anévrysmale et pulsatile des artères intercostales. Cette dilatation intercostale est elle-même la conséquence de la circulation complémentaire intercostale intense qui est de règle dans le rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

4) Ce signe semble bien être pathognomonique de la sténose de l'isthme, mais son absence ne saurait infirmer le diagnostic. Son intérêt est double : chez un sujet présentant des signes cliniques de rétrécissement de l'isthme de l'aorte son existence est un appoint diagnostique appréciable ; sa constatation sur un cliché radiologique doit faire penser à rechercher les symptômes de l'affection causale.

Le Président de la Thèse,
A. CADE.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 24 février 1939,
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- ABBOTT (M. V.). — Coarctation of the Aorta of the Adult Type. A statistical Study and Historical Retrospect of 200 Recorder Cases with Autopsy of Stenosis or obliteration of the Descending arch in Subjects above the Age of two Years (*Am. Heart J.*, 3, 392 et 574, 1927-28).
- BARIE. — Du rétrécissement congénital de l'aorte descendante (*Revue de Médecine*, 1836, p. 346).
- BLUMGART (H. L.), LAWRENCE (J. C.) et ERNSTENE (A. C.). — The Dynamics of the circulation in Coarctation (stenosis of the isthmus) of the Aorta of the adult type (*The Arch. of Int. Med.*, 47, 806, 1931).
- BONNET. — Sur la lésion dite sténose congénitale de l'aorte dans la région de l'isthme (*Revue de Médecine*, 1903, p. 109).
- BROWN. — Sténose congénitale de l'arc aortique (*The Lancet*, N° 5.762, 3 février 1934 ; 27 octobre 1934).
- BRUN (R. DE). — Rétrécissement congénital de l'isthme (*Rev. générale de clin. et thérap.*, 52, 325-328, 14 mai 1938).
- DOCK (W). — Recognition of coarctation of Aorta (*J. A. M. A.*, 99, 2.024, 1932).
- DUBRUEIL. — *Des anomalies artérielles* (Barrière, 1847).

- EAST (T.). — *Proc. Roy. Soc. Med.*, Lond. (Clin. Sect.), 25, 797, 1932.
- ERNSTENE (A. C.) et ROBINS (S.). — Le diagnostic radiologique du rétrécissement de l'aorte descendante (*The Am. Journ. of Röntgenology and Rad. Thérap.*, xxv, 243, 1931).
- EVANS (W.). — Congenital Stenosis (coarctation) atresia and interruption of the aortic Arch (a study of twenty eight cases) (*Quarterly J. of Medec.*, 11, 5, 1933).
- FRAY (W. W.). — The Röntgenologic Diagnosis of Coarctation of the Aorta (adult type) (*The Am. Journ. of Röntgenology and Rad. Ther.*, 24, 349, 1930).
- FLEXNER (J.). — Corctation of the Aorta (adult type) (*Am. Heart Journal*, 11, 572, 1936).
- FRICKER, LOMBARB et ABABA. — Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte avec érosions costales chez un jeune soldat (*Soc. de Méd. milit. française*, 10 décembre 1936).
- HAMILTON (W. F.) et ABBOTT (M. E.). — Coarctation of the aorta of the adult type. Complete obliteration of the descending Arch at Insertion of the Ductus in a Boy of fourteen, Bicuspid aortic valve. Impending Rupture of the Aorta ; cerebral death (*Am. Heart. Journ.*, 3, 381, 1928).
- KING (J.). — *Arch. int. med.*, 1926.
- KROHN (K. H.). — Erosion des côtes dans le rétrécissement congénital de l'isthme (*Röntgenpraxis*, 9, 776-780, nov. 1937).
- LAUBRY (Ch.) et HEIM DE BALSAC (R.). — Mise en évidence par la radiokymographie de la sténose de l'isthme aortique (*Comm. à la Société Française de Cardiologie*, séance du 23 mai 1937, in *Arch. des Mal. du cœur*, 30, 394, 1937).
- Valeur des érosions costales dans le diagnostic des sténoses isthmiques (*Arch. des mal. du cœur*, 30, 963, décembre 1937).

- LAUBRY et PEZZI. — *Traité des maladies congénitales du cœur*, Baillière, 1921.
- LAUBRY, ROUTIER et VAN BOGAERT. — Contribution à l'étude clinique et séméiologique de la sténose de l'isthme de l'aorte (*Annales de Méd.*, 23, 132, 1932).
- LEWIS (Th.). — Material relating to coarctation of aorta of adult type (*The Heart*, 16, 205, 1933).
- LIAN (C.). — Rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (*L'interprétation radiologique*, 1, 2, 1937).
- LIAN (C.), ABAZA et FRUMUSAN (P.). — Remarques cliniques sur le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Fréquence de la pulsatilité et de la dilatation des artères intercostales (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 782, 1936).
- LIAN (C.) et FACQUET. — Rétrécissement de l'isthme aortique (*Progrès Médical*, 63, 19 juin 1937).
- LIAN et HEITZ. — Cardiologie in *Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas, Baboneix*.
- LIAN (C.), MARCHAL (M.) et ABAZA. — Le diagnostic radiologique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 52, 773, 1936).
- LICHTENBERG et GALLACHER. — Rétrécissement de l'aorte (*J. of Children Dis.*, 43, 1253, 1933).
- MECKEL (A.). — Verschlussung der aorta am Viertem Brust-
urrhel (*Meckel. Archiv. f. Anatomie und Physiologie*, 1827, 345).
- MORNET (J.). — Du rétrécissement cong. de l'isthme de l'aorte et en particulier de ses formes frustes (*Thèse*, Paris, 1927).
- MUSSIO-FOURNIER (J. C.) et BARZONTINI (J. C.). — Un cas de sténose de l'isthme de l'aorte (*Arch. des maladies du cœur*, 28, 459, 1935).

PEZZI (G.) et AGOSTINI (G.). — Considerazione cliniche e radiologiche su due casi di stenosi aortica nella la zona d'inserzione del legamento di butallo (*Cuore e circolazione*, anno XIV, nuova serie, N° 4, aprile 1930, VIII, p. 9, 161-171).

— A propos du diagnostic radiologique et clinique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Paris*, 52, 1029, 1936).

RAILSBACK (O. C.) et DOCK (W.). — Erosion of the Ribs due to Stenosis of the Isthmus (coarctation) of the Aorta (*Radiology*, 12, 58, 1929).

RATSCHOW (M.) et ARENDT (J.). — Zur diagnose der isthmus stenose der aorta (*Fortschritte a. d. Geb. Rönt.*, 59, 347, 1934).

ROSNER (H.). — Beiträge zur Lehre von den angeborenen herz fehler. Untersuchungen an zwei Fällen von isthmustenose der Aorta (*Wiener Arch. f. Innere Mediz.*, 15, 521, 1928).

ROUTIER (D.) et HEIM DE BALSAC (R.). — Etude radiologique des rétrécissements de l'isthme de l'aorte (*Bull. et Mém. de la Soc. de Rad. Méd. de France*, 20, 484, 1932).

SCHATZKI (R.) et HALLERMANN. — Sur la sténose de l'isthme aortique (*Fortschritte a. d. geb. d. Röntg.*, 42, 324, 1930).

SHAPIZO (M. J.). — Coarctation of the aorta. Ten years observation of a patient still living (*J. A. M. A.*, 100, 640, 1933).

STRONG (G. F.). — Coarctation of the aorta with report of three cases (*Canad. Méd. Ass. Journ.*, 27, 15, 1932).

STUHL et FISHGOLD. — Altération du bord inférieur des arcs costaux postérieurs au cours d'un rétrécissement congénital de l'isthme aortique (*Soc. Française d'Electrothérapie et de Rad.*, 6, 45, 161, 1936).

TAYLOR (E. F.). — Coarctation congenital stenosis of the aorta (*British Journ. of Radiol.*, 7, 452, 1934).

THOMSON et LAMB (F. W.). — *Arch. Dis. Children*, p. 377, 1929.

WILSON (M. G.). — Coarctation of the Aorta (adult type with hypertension) report of a case with diagnostic roentgenograms (*Am. J. Dis. Children*, 44, 390, 1932).

ZARATE (Cecilio RUIZ DE). — Contribution à l'étude du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte (*Thèse Paris*, 1936, Rodstein, édit., Paris).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
CHAPITRE PREMIER. — Historique	15
CHAP. II. — Observations	21
CHAP. III. — Description des érosions costales	47
CHAP. IV. — Pathogénie	53
A) Les érosions costales sont dues à des dilata- tions anévrismales et pulsatiles des artères intercostales	53
B) Les dilatations anévrismales et pulsatiles sont dues à l'existence d'une circulation complémentaire intercostale intense	61
CHAP. V. — Valeur séméiologique	69
A) Les érosions costales sont-elles pathogno- moniques du rétrécissement de l'isthme de l'aorte ?	69
B) Les érosions costales sont-elles constantes dans la sténose de l'isthme ?	73
CONCLUSIONS	83
BIBLIOGRAPHIE	85

